Aus der chirurgischen Klinik des Krankenhauses Paulinenstift Wiesbaden
Direktor: Prof. Dr. Wiedhopf.

Beitrag zur Distomiasis hepatica des Menschen

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT ZU MARBURG

vorgelegt von

Helmut Korthäuer
aus Duisburg

1938
Buchdruckerei Hermann Bauer Marburg

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität zu Marburg am 11. 10. 1938.

Referent: Prof. Dr. Wiedhopf.

Korreferent: Prof. Dr. Klapp.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung 1
I. Geschichte des Distomum hepaticum resp. der Distomiasis hepatica 4
II. Einteilung der Trematoden und speziell der Leberdistomen 5
III. Anatomie der Fasciola hepatica 6
IV. Entwicklungsgang der Fasciola hepatica 6
V. Infektionsmodus 7
VI. Propagationsweise des Distomum hepaticum im menschlichen Organismus 9
VII. Lokalisation des Distomum hepaticum 10
VIII. Häufigkeit des Vorkommens der Leberegelerkrankung beim Menschen 11
IX. Geographische Verbreitung 13
X. Einteilung der Distomiasis hepatica 13
XI. Klinik 14
XII. Bevorzugung des Geschlechts, Alters, Berufs 23
XIII. Krankheitsverlauf 23
XIV. Disposition 24
XV. Diagnosestellung 24
XVI. Distomiasis der Tiere 25
XVII. Differential-Diagnose 26
XVIII. Prognose 30
XIX. Chemie des Distomum hepaticum 31
XX. Die pathologische Wirkung des Distomum hepaticum . . 32
XXI. Pathologische Anatomie. Makroskopie 33
XXII. Pathologische Anatomie. Mikroskopie. Histologie . . . 35
XXIII. Prophylaxe 39
XXIV. Therapie 39
Literaturangabe 43

Einleitung.

In unseren Breiten sind die durch Würmer hervorgerufenen chirurgischen Krankheiten selten. Die wichtigsten und häufigsten Störungen sind die folgenden:

Ascariden können mechanisch einen Choledochusverschluß hervorrufen, wenn sie durch die Papille in den Choledochus einwandern und Ursache von Koliken und Ikterus werden; beim Eindringen in den Wurmfortsatz kann das Bild einer Appendicitis auftreten. Beim Vorhandensein großer Mengen im Dünndarm entsteht gelegentlich das Bild eines mechanischen Ileus, ein einzelnes Exemplar ist schon öfter als Ursache eines spastischen Darmverschlusses festgestellt worden.

Die Bedeutung der Oxyuren für die Entstehung der Appendicitis ist immer noch umstritten.

Bandwürmer findet man gelegentlich mit dem Kopf und einer Anzahl von Gliedern im Wurmfortsatz; wie weit es sich dabei um Zufallsbefunde bei der Operation handelt, ob er durch sein Eindringen in die Appendix das Symptomenbild der Blinddarmentzündung hervorruft, wird nicht immer leicht sicherzustellen sein. Anders steht es mit den Finnen der Taenia solium, die als Cysticerken unter der Haut, in der Muskulatur oder in den inneren Organen, zum Beispiel im Gehirn, als Cysticerkus racemosus Anlaß zu chirurgischen Eingriffen bieten.

Früher in manchen Gegenden Deutschlands häufig, jetzt allgemein infolge der besseren Hygiene abnehmend, kommen beim Menschen die Finnen der Taenia echinococcus, hauptsächlich in der Leber, weniger oft in der Lunge, viel seltener in anderen Organen zur Beobachtung, teils als Echinococcus unilocularis, nur ausnahmsweise als Echinococcus multilocularis vor.

Chirurgische Eingriffe werden bei uns infolge der Trichinenschau beim Verdacht auf Trichinen kaum mehr aus diagnostischen Gründen erforderlich; es werden dann zur Klärung der Diagnose bei verdächtigen Kranken Muskelexcisionen zur mikroskopischen Untersuchung ausgeführt.

Leberegel-Erkrankungen beim Menschen treten in Europa nur als große Seltenheit auf. Sie werden meist auf dem Obduktionstisch diagnostiziert. In Deutschland zur Operation gekommene und durch den Eingriff geheilte Erkrankungen sind kaum bekannt. Die Diagnose wird wohl immer erst bei der Operation gestellt werden, wenn nicht vorher schon bestimmte Anhaltspunkte für die Erkrankung an Leberegel bestehen. Deswegen verdient der im Kranken-

haus Paulinenstiftung vom 9. 6. bis 12. 8. 1933 beobachtete und als Choledochussteinverschluß operierte und geheilt gebliebene Krankheitsfall eine besondere Beobachtung.

Der Kranke hatte seit 1929 in unregelmäßigen Abständen kolikartige Zustände im Oberbauch, namentlich rechts. Im ersten Jahr traten die Schmerzen ungefähr 8—10 mal rechts oberhalb des Nabels auf und strahlten nach oben aus. Außerdem fielen bei dem Manne starke Schweißabsonderung und Blässe im Gesicht auf.

Im Juni 1930 klagte Patient wieder über starke Koliken, während im September desselben Jahres nur ein leichter Anfall auftrat.

1931 machten sich 1—2 leichte Anfälle bemerkbar.

1932 erlebte Patient in Mainz zwei heftige Koliken. Die damals angefertigte Röntgen-Aufnahme zeigte keinen pathologischen Befund. Dagegen wurde zuviel Magensäure festgestellt. Von einem zweiten hinzugezogenen. Arzt wurden damals Nierensteine angenommen.

1933 häuften sich die Anfälle, von denen 2 im Februar und 3 im März auftraten; davon dauerte ein Anfall ca. 8 Stunden. Im April kam es zu einer Steigerung der Zahl und Stärke der Koliken.

Am 15. April war Patient erstmalig gelb.

Bis zum 5. Mai war er bettlägerig. —

Am 11. Mai fuhr er mit Ikterus nach Karlsbad, wo stark vergrößerte Leber und Milz festgestellt und Verschluß der Gallenwege diagnostiziert und ihm eine Operation angeraten wurde.

Im Juni suchte Patient Wiesbaden auf, wo ein Internist zu einer 4-wöchigen Kur riet; ein zweiter Arzt gab 2 Salvarsanspritzen, angeblich gegen Malaria, die der Patient durchgemacht hat.

Wegen Zunahme der Häufigkeit und Stärke der Koliken erfolgte am 9. 6. 1933 Aufnahme ins Krankenhaus Paulinenstift.

Befund: Junger, mittelkräftiger Mann mit sehr schwerem Ikterus.
Zunge feucht, etwas belegt.
Puls langsam, gut gefüllt.
Kein Fieber.
Im Urin Bilirubin +, Urobilin +, Urobilinogen +.

Wegen des seit Wochen bestehenden Ikterus wurde der Kranke mit Traubenzucker und Kalkinjektionen auf die aus vitaler Indication nötig gewordene Operation vorbereitet.

Am 13. 6. 1933 erfolgte die Operation mit rechtsseitigem Mesorektalschnitt am Schwertfortsatz beginnend und bis unter den Nabel sich erstreckend.

Die Gallenblase zeigte sich stark erweitert; Steine waren nicht in ihr. Schwer-entzündliche Veränderungen und Verwachsungen fehlten in ihrem Körperteil; sie waren nur am Hals und am Duodenum vorhanden. Der Choledochus war fingerdick.

Nach Wegnahme der Gallenblase wurde dieser gespalten; es floß gesundaussehende Galle ab. Plötzlich erschien ein blattartiges Gebilde, das sich bewegte und als Leberegel angesprochen wurde. Kurz danach kam ein zweiter und dritter Wurm zum Vorschein. Mit dem Steinlöffel, der in die Lebergänge eingeführt wurde, war ein weiterer Wurm nicht festzustellen. Der Weg nach der Papille war nach der Entfernung des Egels frei.

In den Choledochus wurde ein dickes T-Drain eingelegt in der Absicht, den Abgang von weiteren Egeln nach außen zu ermöglichen.

Im Laufe der Behandlung wurden dauernd Leberegeleier, die von der parasitologischen Abteilung der J. G. Farben als solche identifiziert wurden, festgestellt. Die Kontrolle wurde in freundlicher Weise, ebenso wie die Beratung in therapeutischer Hinsicht, mit großer Bereitwilligkeit in dankenswerter Weise durchgeführt.

Nachdem eine Spirocid-Kur keinen Erfolg hatte, wurde der Choledochus fast täglich mit 8—10 ccm 4%iger Kochsalzlösung durch das Drainrohr gespült. Dadurch sollte, wie sich Prof. Wiedhopf vorstellte, eine Schädigung der Leberegel

in den Gallengängen möglich sein, ohne diese und das geschädigte Lebergewebe weiter zu reizen, denn die Lösung konnte ja immer nach außen abfließen. Dabei kamen mehrere Kadaver von Distomum hepaticum durch das Gummirohr zur Abstoßung, zum Teil unter Zuhilfenahme der Saugspritze.

Die Kochsalzspülungen wurden — abgesehen von regelmäßig bald nach ihnen einsetzenden und gleich wieder aufhörenden durchfälligen Entleerungen — gut vertragen.

Nach einem Monat war von Gelbsucht nichts mehr nachweisbar. Der Urin enthielt keine Gallenfarbstoffe mehr.

Traubenzucker und Insulin waren die ganze Zeit über gegeben worden.

Als die Leber genügend erholt zu sein schien, wurde dem Patienten abschließend noch reiner Tetrachlorkohlenstoff in Gelatinekapseln, den die I. G.-Farben unter der Bezeichnung Seretin in den Handel bringen, verabfolgt.

Es waren nämlich dauernd noch Wurmeier in der Galle nachgewiesen worden, als Zeichen dafür, daß noch Würmer in den tiefen Gallengängen vorhanden waren.

Danach gingen zwei weitere Leberegel ab.

Weitere sieben Tage lang wurde dann erfolglos nach Distomumeiern in der aus dem Drain abfließenden Galle gefahndet.

Danach wurde am 37. Tage nach der Operation das Drain entfernt.

Im ganzen sind während der Behandlung mindestens zehn Egel, davon fünf lebensfrisch, abgegangen.

Erst nachträglich wurde die Vorgeschichte des Mannes genauer aufgenommen und festgestellt, daß er sich jahrelang in Nordafrika, Algier, Tunis, Marokko und in der Sahara aufgehalten und zum Teil unter den schwierigsten äußeren Bedingungen gelebt hat. Die Möglichkeit, schmutziges Wasser aus Pfützen getrunken und sich dadurch infiziert zu haben, ist wiederholt gegeben gewesen. Der Aufenthalt in Nordafrika dauerte von 1924 bis August 1928.

Die Zeit der Infektion läßt sich nicht genau feststellen. Sie kann spätestens 1928 erfolgt sein.

Interessant ist, daß das Krankheitsbild in Deutschland mit dem eindeutigen Symptomenzustand der Gallensteinkolik bis zum Choledochusverschluß sich so lange hinzog.

Es ist nicht verwunderlich, daß die Diagnose erst während der Operation gestellt wurde und daß die Zahl von 10% Eosinophilen im Blut bei dem eindeutigen Krankheitsbild keine Veranlassung bot, an Leberegel als Ursache des Choledochusverschlusses zu denken.

Die eben beschriebene Beobachtung erlaubt trotz der Seltenheit oder gerade wegen dieser mehrere wesentliche Schlüsse:

1. Auch wenn die Diagnose in einem Lande, in dem der Leberegel beim Menschen häufig oder wie in Japan endemisch vorkommt, gestellt wird, dürfte die chirurgische Behandlung häufig angezeigt sein a) zur raschen Entleerung der in den Gallenwegen befindlichen Egel und b) zur Bekämpfung der häufig vorhandenen Cholangitis und der ohne Eingriff lange und die Leber zunehmend schädigenden Gelbsucht.
2. Eine Drainage des Choledochus mit dickem T-Drain ist zweckmäßig: die Würmer gelangen durch dieses leichter nach außen,

als durch die Vater'sche Papille in den Darm (u. Umständen Ansaugen mit Spritze).

3. Durch die Dauerdrainage geht der Ikterus schneller zurück, und die oft schwer geschädigte Leber erholt sich rascher, wenn die Gallenstauung durch die Entfernung von Würmern aus dem Choledochus bzw. nach der Operation aus dem Drainrohr durch Absaugen beseitigt wird.
4. Vom Drain aus ist die Spülung der Gallengänge mit Medikamenten leicht durchführbar; in unserem Falle hat sich 4%ige Kochsalzlösung bewährt. Die Egel können geschädigt werden, ohne daß die Leber selbst leidet, wie das bei Medikamenten, die vom Munde her gegeben werden, zu befürchten ist, solange noch Gelbsucht besteht.
5. Erst nach völliger Erholung der Leber (Traubenzucker und Insulin) soll man mit der Seretin-Behandlung (reiner Tetrachlorkohlenstoff der J. G. Farben) per os (Kapseln) beginnen; die Behandlung ist bei liegendem T-Drain solange fortzusetzen, bis keine Würmer und keine Wurmeier mehr aus ihm abgehen.

Der im Juni 1933 operierte Patient wurde im Frühjahr 1937 untersucht: er ist seit der Operation vollkommen gesund und leistungsfähig.

Diese Einzelbeobachtung kennt in der deutschen Literatur kaum ähnlich gelagerte Fälle, die operativ behandelt wurden. Es schien deshalb berechtigt, die Literatur der Leberegelerkrankung des Menschen, die im wesentlichen außereuropäischen Beobachtungen entstammt, zu verfolgen und zusammenzutragen, was über den Leberegel, seine Entwicklung, Anatomie, Infektion, Klinik, Behandlung etc. etc. bekannt ist.

I. Geschichte des Distomum hepaticum resp. der Distomiasis hepatica.

Die Berichte über das erste Auftreten des Distomum hepaticum beim Menschen sind zahlenmäßig äußerst gering und zudem sehr unvollständig und voneinander verschieden.

Während nach J. Ch. Huber der Leberegel zuerst im Jahre 1379 von Jehan De Brie in einem an Karl dem V. von Frankreich gerichteten „Traité de l'estat, science et practique de l'art de Bergerie" angeführt wird, gibt von Friedrich an, daß dieser Parasit und die durch ihn erzeugte Erkrankung zuerst Malpighi bekannt gewesen sei. (1628—1694).

Hingegen ist der japanische Gelehrte Inouye der Ansicht, daß die Infektion beim Menschen zuerst 1874 von Mc. Connell in Kalkutta entdeckt worden sei. Letzterer habe ihn bei einer Sektion eines an einer Leberkrankheit verstorbenen Chinesen aufgefunden.

Drei Jahre darauf — 1877 — erkennt bei einer Sektion des Zwölffingerdarmes und der Leber Ishisaka eine große Menge Parasiten, über deren Namen aber noch nichts angegeben ist.

Und sieben Jahre später erst berichten Kiyono und Nakahama über den gleichen Fund gelegentlich ihrer Sektionen.

Aus demselben Jahr stammt der Bericht von Baelz über das endemische Vorkommen zweier verschiedener Arten von Leberdistomen in Japan, — des Distomum hepaticum endemicum und des Distomum hepaticum innocuum. Die Identität dieser beiden nach Baelz als getrennt zu betrachtenden Parasiten wurde dann morphologisch und pathologisch-anatomisch von Ijima, Jamagiwa und Leuckart nachgewiesen; letzterer legte dann dieser Art den Namen „Distomen spathulatum" bei.

Inzwischen und nachher folgten noch mehrere andere Berichte über diese selten beim Menschen beobachtete und beschriebene Krankheit. In einer 1886 herausgegebenen Arbeit erzählt Shibata über eine endemisch in der Provinz Miyagiken (Kiushi) auftretende Krankheit, die mit Oedemen einhergehe und der er den Namen „Kiushi-Krankheit" gab. 1892 stellten Kusimoto wie Shibata sowohl durch Kotuntersuchungen als auch durch Sektionen das Auftreten der unter ähnlichen Symptomen einhergehenden Erkrankung in Sagaken (Ashahimachi) als durch Distomum hepaticum verursacht fest.

II. Einteilung der Trematoden und speziell der Leberdistomen.

Die wichtigsten und häufigsten Parasiten — als Ursache von Erkrankungen des Menschen — sind Angehörige der drei folgenden Wurmklassen:

1. Trematoden (Saug-Würmer),
2. Cestoden (Bandwürmer),
3. Nematoden (Fadenwürmer).

Wegen der Abflachung ihrer Körper faßt man die Trematoden und Cestoden auch unter den Namen „Plathelminthen" oder „Plattwürmer" zusammen. Alle drei Wurmklassen sammelt man auch unter der Bezeichnung „Helminthen" oder „Eingeweidewürmer".

Die uns hauptsächlich interessierenden Trematoden, zu denen auch die Leberdistomen gehören, teilen Odhner und Looss in zwei Unterklassen und Ordnungen ein:

1. Unterklasse: Monogenia,
2. Unterklasse: Digenia.

Baelz teilte die Leberdistomen in zwei voneinander verschiedene Arten ein:

1. Distoma hepatis endemicum s. perniciosum,
2. Distoma hepatis innocuum.

Letzteres unterscheidet sich nach Baelz vom ersteren durch folgende Merkmale:

1. Bedeutendere Größe; wird bis 20 mm lang;
2. fehlende Verjüngung des Kopfendes;
3. hellere Farben und größeres Volumen des Uterus;
4. etwas größere Eier;
5. Abwesenheit der schwarzen Eier;
6. Gegenwart sehr zahlreicher schwarzer Körner im Wassergefäßsystem oder Hautparenchym;
7. abweichende Gestalt der Bindegewebszellen der Gerüstsubstanz.

Wie oben bereits erwähnt, wiesen Yamagiwa, Ijima und Leuckart durch ihre Untersuchungen nach, daß es sich hier um eine einzige Art handelt, der Leuckart den Namen „Distomum spathulatum" gab.

III. Anatomie der Fasciola hepatica.

Dieser makroskopisch erkennbare Parasit ist von einer blattförmigen Gestalt und manchmal zusammengerollt. Beim Einschleichen in den Organismus soll der Wurm kaum größer als 1 mm und erst nach drei Wochen voll entwickelt sein. Er hat dann eine Länge von 20—30 mm und darüber hinaus, eine Breite von ca. 10 mm. Die ziemlich stark vom Hinterkörper abgesetzten Kopfzapfen haben eine Länge von 4—5 mm. Mit bloßem Auge erkennt man deutlich die beiden einander genäherten, halbkugeligen Saugnäpfe, von denen der Mundsaugnapf etwa 1 mm, der Bauchsaugnapf ungefähr 1,6 mm groß ist. Der Pharynx ist 0,7 mm lang, hinten 0,4 mm breit und nimmt fast den ganzen Oesophagus ein. Mikroskopisch zeigt der im Hinterkörper gelegene Hoden eine reiche, geweihartige Verästelung, ebenfalls wie das Ovarium. In der Peripherie des Leibes sind die Dottersäcke quer gelagert, während mehr vorne und median der Uterus und die Transversalkanäle gelegen sind.

Die Lebensdauer des Parasiten soll sich nach den von Raillet, Moussu und Henry gemachten Beobachtungen auf mehrere Jahre erstrecken. Die Eier der Fasciola hepatica sind von gelbbrauner Farbe, oval und mit einem Deckel versehen. Sie haben eine Länge von 0,130—0,145 mm und eine Breite von 0,070—0,090 mm.

IV. Entwicklungsgang der Fasciola hepatica.

Im Gegensatz zu den Bakterien, die im Menschen in zahlreichen kontinuierlichen Generationen fortwuchern können, herrscht bei den tierischen Parasiten das „Prinzip des Generationswechsels" vor, d. h. der Parasit muß, indem er sich zeitweilig außerhalb des Wirtskörpers, sei es im Freien oder im Zwischenwirt, aufhält, eine weitere Entwicklung durchmachen, ehe er zu einer erneuten Entwicklung im menschlichen Organismus befähigt ist.

Der Entwicklungsgang des Distomum hepaticum ist kurz folgender:

Das Ei dieses Parasiten gelangt mit dem Kot des infizierten Tieres in die Außenwelt. In Teichen, Tümpeln, Pfützen oder in feuchten und wasserreichen Stoffen wird der Deckel der Eischale gesprengt und der Embryo, das bewimperte Miracidium schlüpft aus. Dieses wird von einer meist auf Wiesen und Weideflächen weitverbreiteten kleinen Süßwasserschlammschnecke — in Europa kommt als einziger Zwischenwirt Limnaeus truncatulus s. minutus mit einer Länge von $^1/_2$ cm und mit einem Gehäuse versehen, in Betracht — aufgenommen. Der Embryo dringt nun in die Atmungsorgane ein und entwickelt sich zunächst zum darmlosen Keimschlauch, der Sporocyste, aus der sich die darmhaltigen Redien bilden und aus denen dann die geschwänzten Cercarien hervorgehen. Diese verlassen ihre Wirtsschnecke, gelangen in die Gewässer, in deren Gründen sie sich ablagern, oder encystieren sich nach Abwerfen ihres Ruderschwanzes an feuchten Gräsern, Gemüsen als sandkorngroße, 0,2—0,3 mm lange, graue Gebilde. Diese encystierten Larven werden nun vom Vieh mit dem Futter oder auch vom Menschen mit dem Wasser und der Nahrung aufgenommen. Sie gelangen in den Magen, wo sich die Cystenhülle löst. Die nun frei werdenden Cercarien gelangen dann auf der Blutbahn (Vena portae) in die Gallenwege und in die Leber, wo sie zur Reife heranwachsen.

Einen ähnlichen Entwicklungsgang wie die Fasciola hepatica haben sowohl die beim Menschen vorkommenden, getrennt geschlechtlich lebenden drei Arten von Schistosomen als auch die hermaphroditisch lebenden Trematoden exotischer Länder, wie z. B. die Fasciolopsis buski und Chlonorchis sinensis.

V. Infektionsmodus.

Im allgemeinen kommen als Eintrittspforten für tierische Parasiten Verdauungskanal, Haut, Hautdrüsen, Urogenitalapparat, Luftwege und direkte Blutinfektion in Frage. Eine kongenitale Übertragung ist beim Menschen noch nicht direkt beobachtet worden, während sie im Tierreich für Schistosomum japonicum, Ascaris, Trypanosomen und Fasciola hepatica festgestellt ist.

Die Infektionsmöglichkeiten des menschlichen Organismus sind recht verschieden und richten sich vielfach auch nach den klimatischen Verhältnissen der Länder, der Art der Ernährung, der Lebensgewohnheiten und der Höhe der Zivilisation der Bevölkerung.

Wohl die häufigste Infektionsart ist — besonders in den Gegenden, in denen die Leberdistomiasis des Menschen endemisch vorkommt — die Aufnahme der Cercarien ohne Schwanz bzw. der encystischen Larven mit dem Trinkwasser und der Nahrung. Auch unser Kranker hat wohl in Nordafrika durch Trinken von infiziertem Wasser seine Krankheit bekommen.

Die Bewohner einiger besonders hoch infizierter japanischer Provinzen benutzen z. B. das Kanalwasser sowohl als Nutz- als auch als Trinkwasser. Einige sind infolge der mangelhaften Wasserversorgung gezwungen, das Trinkwasser aus entfernten Orten zu holen; dabei darf man sich nicht vorstellen, daß es zum Trinkgebrauch durch besondere hygienische Maßnahmen (Klärung, Filtration, Chlorierung etc.) frei von schädlichen Keimen ist. Wieder andere bedienen sich in diesen Gegenden des Regenwassers, ja sogar des Bach-, Graben- und Pfützenwassers zum Trinken. Aeußerst gefährlich ist ebenfalls der Genuß des rohen Kanalwassers, während das oft gebräuchliche Brunnenwasser als Nutz- und Trinkwasser nicht ganz so schädlich ist.

Charakteristisch für diese Art der Infektionsmöglichkeit sind die Verhältnisse in der Provinz Okayama. Baelz berichtet von einigen kleinen Dörfern dieser Provinz, die besonders infiziert sind; sie liegen alle auf ungesundem, schlammigem Boden. Fließendes, stets erneuertes Wasser oder auch gute Brunnen gibt es daselbst nicht, sondern die Bauern trinken — namentlich im Sommer — das unglaublich schmutzige, durch langes Stagnieren trübe gewordene Wasser der Bewässerungsgräben. Dagegen ist die Erkrankung durch den Leberegel in den Gegenden, die ein oder zwei Kilometer landeinwärts liegen und in denen ausreichendes oder gute Trinkwasserverhältnisse bestehen, unbekannt. Ebenso wichtig für die Infektionsmöglichkeit ist die Aufnahme infizierter Nahrung.

Besonders gefährlich ist hier wiederum der Genuß roher Gemüse und Salatarten, Sauerampfer, Brunnenkresse und anderer Wiesenpflanzen, auf denen encystierte Zerkarien abgelagert wurden, ferner von Fischen und Muscheln.

Von den besonders für Japan in Frage kommenden Theorien — verunreinigtes Trinkwasser, infizierte Fische — gibt Kobayashi letzteren als Ueberträger der Krankheit den Vorzug. Kobayashi zählt allein 12 Fischarten, bei denen die Larven gefunden sein sollen.

Demgegenüber erweist Inouye dem verunreinigten Trinkwasser die größere Bedeutung mit dem Hinweis, daß, besonders wieder für die Okayama-Gegend zutreffend, die Muschelarten immer gekocht gegessen werden; ebenso werden verdächtige Fische meist gekocht und nur selten roh gegessen.

Uebereinstimmend mit dieser Auffassung führt Ijima noch an, daß die Invasion der Zerkarien meist im Sommer oder Frühherbst stattfindet. So stimmt nach Ijima und Inouye die Annahme, daß hauptsächlich Fische die Infektionsmöglichkeit bieten, nicht mit der Tatsache überein, daß in der Seuchengegend die Fische meist erst im Winter gegessen werden.

Dagegen spricht wieder die Tatsache, daß die Küstenbewohner die Fische und Muscheln roh und halbroh essen und bei ihnen die Distomiasis besonders häufig vorkommt.

Unterstützend berichtet Inouye von dem Seuchengebiet „Miyagiken“ und meint, die Invasion der Zerkarien in den menschlichen Organismus geschähe hauptsächlich durch den Genuß von Fischen, Muscheln und Wasserpflanzen.

Eine andere, fast ausschließlich im Libanon vorkommende Infektionsmöglichkeit besteht in dem Genuß roher infizierter Lebern, besonders von Ziegen; hierbei kommt es durch die Niederlassung der Egel in der Schleimhaut der Schluck- und Atemwege zu Erkrankungen der Pharynx und seiner Umgebung, die durch eine mehrtägige Dauer sowie durch Schluck- und Atembeschwerden gekennzeichnet sind. Diese Krankheit trägt den Namen „Halzoun“.

Es besteht auch die Möglichkeit, daß die Zerkarien mit ihrem Zwischenwirt, der Süßwasserschnecke, zusammen aufgenommen werden. Besonders Raillett, Moussu und Henry wiesen in letzter Zeit auf die Infektionsgefahr durch den Import der Limnaeus truncatulus hin.

Das Vorkommen der sogenannten „verirrten Exemplare“ macht eine kongenitale-plazentare Infektion verständlich in der Annahme, daß einige junge Leberegel die Leberblutbahn durchkreisen und so in der Lunge gefunden werden, wie dieses in einer Kuh und ihrem Fetus, mehrfach auch bei einige Tage alten Kälbern, beobachtet worden ist.

Nach Küchenmeister soll es auch zu Infektionen kommen durch das Eindringen von Zerkarien mit den Kotwässern unter die Fußhaut der Barfüßigen und der Bewohner von Sumpfgebieten.

Die Infektionsmöglichkeit ist besonders groß nach feuchten Sommern und Ueberschwemmungen, wie auch in sumpfigen Gegenden, da es hierbei zu einer starken Vermehrung der Schnecken kommt. Deshalb nennt man auch in der Veterinärmedizin mit starken Niederschlägen einhergehende Jahre — „Leberegeljahre“.

Eine Infektion ohne die Wasserschnecken gibt es nicht, da die Eier allein nicht infektionstüchtig sind. Die Teilnahme des Zwischenwirts an der Entwicklung und Uebertragung ist unbedingt notwendig.

VI. Propagationsweise des Distomum hepaticum im menschlichen Organismus.

Die große Mehrzahl der tierischen Parasiten bleibt nicht am Ort ihrer ersten Ansiedlung dauernd haften, sondern wandert in einer aktiven Bewegung entweder quer durch das Gewebe, wie viele Helminthen, oder durch praeformierte Kanäle, wie die Trematoden, z. B. in Gallengängen, oder sie gelangen auf dem Wege des Lymphstromes in die Blutbahn oder auch direkt über die Pfortader in die Blutzirkulation.

Der Vorgang der Propagation pflegt entweder unmerklich und symptomlos, oder bei Vorhandensein einer großen Anzahl von

Parasiten und Entstehen von Zirkulationsstörungen mit oft intensiven fieberhaften Störungen zu verlaufen.

Die Frage der Propagationsweise des Distomum hepaticum im menschlichen Organismus ist nach wie vor umstritten. Wohl der größere Teil der Autoren ist in der Ansicht einig, daß die Weiterverbreitung und Wanderung der jungen Egel vom Darm in die Leber und die Gallenwege haematogen, und zwar durch die Pfortader geschieht, indem sich die jüngsten Egelstadien in die Darmzotten einbohren und auf diese Weise mit dem Blutstrom der Pfortader in die Leber, und evtl. nach Uebertritt in die Lebervenen auch in andere Organe gelangen. Damit ist auch die Erklärung für die schon oben erwähnte Tatsache gefunden, daß sich Leberegel nicht selten verirren, d. h. außer in den Gallengängen auch in anderen Organen und Geweben gefunden werden. Ebenso verständlich wird zugleich damit die Frage der kongenitalen plazentaren Infektion, indem eine intrauterine Uebertragung des Foetus durch das während der Gravidität selbst infizierte Muttertier stattgefunden hat. Ueber diese Feststellung berichten besonders Lutz und Schlegel in ihren Untersuchungen und Befunden.

Während besonders Braun, Leuckart, Bihlemeyer und Bugge die Propagation durch die Pfortader vertreten, setzten sich andere, unter ihnen besonders Ciurea und Joest auf Grund neuerer Untersuchungen für die Ansicht ein, daß die jüngeren Leberegel durch die offene Verbindung der Leber mit dem Darm, den Ductus choledochus in die Leber und die Gallengänge gelangen. Außerdem neigen wiederum andere zu der Auffassung, daß die Leberegel durch die Magen- und Dünndarmwand, durch die Abdominalhöhle und perforierte Leberkapsel in die Leber- und Gallenwege eintreten. Die Ablehnung dieser Ansicht wurde indessen von vielen Autoren, letzthin von A. G. Fränkel, mit einleuchtenden Gründen bewiesen.

Die Leberegel bedienen sich bei ihrer Aufwärtswanderung in den Gallengängen ihrer Saugnäpfe und der Bestachelung ihrer Körperoberfläche.

VII. Lokalisation des Distomum hepaticum.

Der Ort der Niederlassung der Parasiten ist sowohl von der Richtung der vorgebildeten Straßen von ihrer Eintrittsstelle als auch von ihren Lebens- und Nahrungsbedürfnissen abhängig. Wie die Sporozoiten der Malaria sich in den Speicheldrüsen der Anopheles niederlassen, die junge Trichinelle sich in der quergestreiften Muskulatur festsetzt, die Schistosomen sich im Venenblut der Bauchdeckenregion aufhalten, ebenso lokalisieren sich die Distomen infolge ihres Glykogenreichtums und bedingt durch die chemotaktische Anziehung durch die chemische Besonderheit des Lebergewebes hauptsächlich in der Leber.

Die charakteristische Lokalisation der Leberegel sind die Gallengänge des Ductus hepaticus und Ductus choledochus, an deren

Wänden sie sich kraft ihrer Bestachelung und Saugnäpfe festhalten; ferner sind sie häufig in der Pfortader und der Gallenblase anzutreffen. Einzelne junge Egel vermögen auch die Leberblutbahn zu durchkreisen und werden als sogenannte „verirrte Exemplare" auch in anderen Organen und Geweben vorgefunden.

Solche „verirrte Leberegel" hat man beim Menschen teils im Blutgefäß-System, besonders der geplatzten Vena tibialis anterior, teils in den Lungen nachgewiesen. Durch den Rohgenuß infizierter Lebern besonders von Ziegen kommt es fast ausschließlich im nördlichen Libanon zur Ansiedlung des Distomum hepaticum in der Schleimhaut des Pharynx.

Gubler berichtet von einem Tumor durch die Fasciola hepatica in der Regio hypochondrica und Gießler von einem gleichen in der Fußsohle.

Zuweilen sind diese Parasiten in Abscessen nachgewiesen worden, so in einem von Hoffmann und Guerra berichteten in der Brustmuskulatur und, von Fox beobachtet, neben dem Ohr gelegenen.

Témoin und Bauer wiederum wollen eine Geschwulst durch unsern Parasiten in der Gegend der großen Magenkurvatur nachgewiesen haben.

Ammon fand 1833 bei einem fünf Monate alten Kind 4 Exemplare von 0,5—1 mm langen Parasiten zwischen der getrübten Linse und ihrer Kapsel und gab ihnen darnach den Namen „Distomum oculi humani".

Ein Jahr früher, 1832, berichtet v. Nordmann über einen Fund von Parasiten in 8 Exemplaren von nur 0,3 mm Länge in der getrübten Linse einer alten Frau.

Nach Seyfarth kommen Leberdistomen auch relativ häufig im Pankreas resp. dessen Ausführungsgang vor.

Braun-Seiffert lassen im Hinblick auf das Vorkommen „verirrter Exemplare" die Möglichkeit offen, daß es sich sowohl beim Distomum oculi humani Ammon als auch beim Monostomum lentis v. Nordmann um ganz jugendliche Leberegel handeln könne.

VIII. Häufigkeit des Vorkommens der Leberegel-Erkrankung beim Menschen.

In einem auffallenden Gegensatz zu der Häufigkeit anderer parasitärer Erkrankungen steht das seltene Vorkommen der Distomiasis hepatica beim Menschen. Diese Seltenheit fällt umsomehr ins Auge, als doch die Leberegelerkrankung der Wiederkäuer eine fast alltägliche Erkrankung darstellt.

Der wesentliche Grund dieses Umstandes ist hauptsächlich in dem Infektionsmodus zu suchen, da es ja nur bei Teilnahme des Zwischenwirts an der Entwicklung und bei Uebertritt enzystierter Zerkarien in den Organismus zu einer Erkrankung kommt.

Beobachtungen über das zahlenmäßige Vorkommen der Leberegelerkrankung in Deutschland und Europa wurden hauptsächlich von v. Friedrich, Bihlemeyer, Leuckart, Krause und Paul, in Japan hauptsächlich von Baelz, Inouye und Mayer mitgeteilt.

Während v. Friedrich die Zahl der bis 1917 bekanntgegebenen Erkrankungen auf „ca. 20, 30, höchstens 40" schätzt, gibt Konjetzny an, daß bis 1910 die Zahl 30 nicht erreicht werden dürfte.

Leuckart berichtet von 17 sicher festgestellten, und Davain von 10 Fällen. Aschoff wie auch Hertwig schätzen die Zahl der durch Leberegel Erkrankten auf „etwa 3 Dutzend"; Justus Krause glaubt, daß etwas über 50 Fälle bekannt geworden seien. Nach Paul übersteigt die Gesamtzahl der kritisch geprüften Beobachtungen in den letzten hundert Jahren die Zahl 40 nur wenig.

Die Mitteilungen über die Häufigkeit des Vorkommens der Distoma hepatica in Europa sind meist kasuistischer Art und finden sich in der Literatur nur sporadisch. Besonders spärlich sind die Erkrankungen in Mitteleuropa beschrieben. Genauere Angaben dagegen finden wir aus den exotischen Ländern wie besonders Japan.

Nach Katsurada gibt es in Japan Gebiete, wo mehr als 60% der Einwohner von der Leberegelerkrankung befallen sind.

Mayer fand 1916 von 203 chinesischen Matrosen aus Kanton 48,7% infiziert. Baelz berichtet von umschrieben infizierten Bezirken der Provinz Okayama, in denen 20% und mehr der Einwohner an dieser Erkrankung leiden.

Gelegentlich des endemischen Vorkommens der Leberdistomiasis in Japan hat man in den besonders von ihr heimgesuchten Gebieten Kotuntersuchungen auf Eier bei den Einwohnern angestellt. Hier sind besonders die Feststellungen Inouyé's, die sich durch Genauigkeit auszeichnen und auf zahlreichen in der ganzen japanischen Literatur gesammelten Beobachtungen fußen, aufschlußreich:

In der Ortschaft Okayama-Ken waren im Jahre 1897 insgesamt 51,4%, in der Ortschaft Shiga-Ken 54,28%, in der Ortschaft Niyagi-Ken 43,77% der Dorfbewohner mit Distomeneiern behaftet.

Katakura fand bei seinen Untersuchungen in Infurukawa (Miyagiken) in der Zeit von Mai 1898 bis Juli 1899 1,4% an Distomiasis erkrankte Menschen.

Nach Fukushima trifft man die Distomeneier in Shimono (Saga-Ken) bei 10% der Bewohner.

Trotz der relativ spärlichen Beobachtungen der Leberegelerkrankung des Menschen, besonders in Europa, besteht wohl die Möglichkeit, daß sie häufiger — besonders in den Seuchenjahren — auftritt, als sie bisher beschrieben wurde. Die Gründe für die geringe Zahl der Beobachtungen liegen wohl in erster Linie in dem Nichterkennen der Erkrankung und der Schwierigkeit der Differential-Diagnose gegenüber anderen Lebererkrankungen. Hinzu mag vielleicht eine gewisse Scheu besonders der Landbevölkerung vor der ärztlichen Behandlung kommen.

IX. Geographische Verbreitung.

Die Leberegelerkrankung ist eine in unsern Breitengraden recht seltene Beobachtung. Der Leberegel findet sich über ganz Europa in ungleichmäßiger Verteilung in nur geringer Zahl verbreitet.

Demgegenüber kommt die Distomiasis endemisch und in großer Zahl in Japan, China, Indochina und Korea vor. Eine große Anzahl von Berichten liegt besonders über Japan vor, wo hauptsächlich die sumpfigen- und Küstengebiete befallen und oft scharf umschrieben infiziert sind. Sowohl Hanshu, Okayama, Yamaguchi, Hiroshima, Shimane, Hiogo, Shiga, Aichi, Gifu, Shiba, Ibaraki, Ishikawa, Toyama, Niigaka, Miyagi als auch Kiushu (Saga, Kumamoto und Nagashaki) und Shikoku (Tokushima) werden von den Autoren angeführt. Besonders Okayama, Shiga, Miyagi und Saga sind unter ihnen dafür bekannt.

Die Leberdistomen sind hauptsächlich in sumpfigen Gegenden anzutreffen; deshalb sind die unteren Teile der Flußläufe: z. B. in Okayama-Ken, Yosshiigawa, Ashahigawa und Takahashigawa, und auch in Seen: in Shiga-, Miyagi- und Shiba-Ken der Verbreitung dieser Krankheit sehr günstig. In Japan gibt es Gebiete, wo nach Katsurada mehr als 60% der Einwohner befallen sind.

Man kennt die Leberegelerkrankung ferner in Nordafrika, Aegypten, Australien, Süd- und Nordamerika, Tibet, Kleinasien, Syrien und Tasmanien.

Relativ häufig sollen die Parasiten in Tonkin vorgefunden werden, wo sie „Douves" genannt werden, und im nördlichen Libanon, wo, wie oben schon erwähnt, nach Khousi die Erkrankung durch Genuß infizierter Lebern, besonders von Ziegen, entsteht.

X. Einteilung der Distomiasis hepatica.

Nach Braun, Seiffert und Bihlemeyer unterscheidet der englische Forscher Ward bei der Distomiasis vier Krankheitsstadien:

Im ersten Stadium, das mehrere Monate dauert, fühlt sich der Patient noch verhältnismäßig wohl und zeigt mit Ausnahme einer meist nur geringen Leberschwellung und eines leichten Ikterus keine pathologischen Symptome.

Im zweiten Stadium kommt es zu einer erheblichen Anaemie und einer irregulären Steigerung der Pulsfrequenz und der Körpertemperatur.

Das dritte Stadium ist gekennzeichnet durch Dyspnoe, Abmagerung, Ascites, Oedem, Hydrothorax und Bronchitis.

Das vierte Stadium entspricht der Wanderung und Exkretion der Parasiten. Ueberlebt dieses der Kranke, so treten fibröse und anderweitige Leberveränderungen auf und es kann Wiederherstellung erfolgen. Meist erfolgt aber unter allgemeiner Kachexie der Exitus. —

Inouye kommt zu einer mehr graduellen Einteilung und unterscheidet:

1. leichte Form, die symptomlos verläuft; wegen der in Japan vorkommenden Form nannte Baelz den Wurm Distomum innocum.
2. Die mittlere Form mit Diarrhoe, Oedem, Leberschwellung und die andern Begleitsymptome der Leberdistomiasis.
3. Die schwere Form, bei der die obigen Symptome noch durch Pfortaderstauung vermehrt werden.

XI. Klinik.

Die klinischen Symptome sowohl im Beginn als auch im weiteren Verlauf der Leberegelerkrankung werden in ihrer Bedeutung von den verschiedenen Autoren so verschiedenartig angegeben, daß mir eine allgemeingültige Aufzählung der Krankheitszeichen nach der Häufigkeit ihres Vorkommens und ihrer Intensität schwierig erscheint. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Erkrankung in ihren klinischen Symptomen äußerst variabel auftritt und auch je nach dem geographischen Vorkommen verschieden ist.

Da die Krankheit meist chronisch verläuft, vermag der Patient später meist das sichere Auftreten der ersten Erscheinung nicht deutlich anzugeben, noch läßt es sich demnach bestimmen, zu welcher Zeit die Parasiten in den Organismus gelangt sind.

Inouye verlegt den Beginn der Erkrankung hauptsächlich auf die Monate August, Mai, Juni und September; nach Ijima gelangen die Zerkarien im Sommer oder Frühherbst in die Leber des Menschen.

Das erste Auftreten und auch die Intensität des weiteren Verlaufs der Erkrankung werden in weitestem Maße von dem Infektionsgrad, d. h. der Anzahl der aufgenommenen Würmer, beeinflußt. Je größer die Menge der Leberdistomen im Organismus, je früher treten die Anfangserscheinungen auf, je energischer verläuft die Erkrankung. In spärlich vorhandener Zahl machen sie entweder keine oder nur sich langsam und in geringer Intensität äußernde Krankheitserscheinungen.

Nach Paul treten die ersten klinischen Symptome erst 2—3 Monate nach der Infektion auf.

Sie machen sich im allgemeinen durch geringes Fieber, Mattigkeit, Schwächegefühl, Druckgefühl in der Lebergegend und Lebervergrößerung bemerkbar. Im weiteren Verlauf kommen spontane Schmerzempfindungen in der Lebergegend, Anaemie, Oedeme, Ascites, Ikterus, Drüsenschwellung und andere je nach der Lokalisation der Parasiten, dem Infektionsgrad, der Konstitution und dem jeweiligen Klima verschiedene Symptome hinzu. Unter Zunahme der Intensität der Symptome und unter allgemeiner Erschöpfung erfolgt in den meisten Fällen der Exitus, während die leichteren Erkrankungen auch in Heilung übergehen können.

Größe der Leber:

Schon meist zu Beginn der Erkrankung bildet sich eine starke Lebervergrößerung, die man durch Palpation und Perkussion, in ausgesprochenen Fällen auch schon durch die bloße Inspektion er-

kennen kann. Das vergrößerte Organ reicht oft bis zum Nabel und ist bei jugendlichen Patienten besonders stark ausgebildet. In den meisten Fällen handelt es sich weniger um eine partielle als um eine allgemeine Anschwellung.

Eine Folge der Lebervergrößerung ist die Verdrängung der Lunge nach oben, sodaß die Lungen-Lebergrenze in vielen Fällen um 1 ICR höher liegt als normal. In den späteren Stadien der Erkrankung nimmt die Anschwellung meist wieder ab.

Eine Leberverkleinerung ist nur selten beobachtet worden.

Oberfläche der Leber:

Die vergrößerte Leber hat einen hartderben, glatten, selten unebenen Rand, ähnlich wie bei Speckleber.

Bei deutlichen Unebenheiten wie Knoten oder Vorwölbungen, ist man zu einem Verdacht auf Ca, Sa, oder S berechtigt. Auch der untere Rand der Leber ist in seltenen Fällen ungleichmäßig, sondern meist entweder dick und abgerundet oder auch dünn und scharf. Im letzteren Fall ist man in der Lage, die hintere Fläche der Leber mit der Fingerspitze zu palpieren oder gar mit Daumen und Zeigefinger zu greifen.

Leberschmerzen:

Spontane Schmerzempfindung, die sich in Druck-, Spannungs- oder Fremdkörpergefühl äußert, tritt weniger in der Ruhe als mehr nach körperlichen Anstrengungen auf.

Während bei leiser Perkussion keine oder nur eine sehr geringe Schmerzäußerung beobachtet wird, ist diese bei stärkerer Perkussion sowie bei der Palpation von intensiverer Art.

Nur ganz selten klagen die Patienten über gallensteinkolikartige Beschwerden, wie sie u. a. besonders von Del Valle, Villard und Bocca beobachtet und beschrieben worden sind, obschon der Parasit den Kern von Gallensteinen zu bilden in der Lage ist; immerhin ist dies ein äußerst seltener Befund.

Zuweilen macht man die Beobachtung, daß der Patient bei der Palpation seiner Leber zu husten beginnt.

Milzvergrößerung:

Während die Vergrößerung der Leber ein für die Distomiasis hepatica charakteristisches und konstantes Symptom bildet, ist eine Milzvergrößerung ein relativ seltener Befund, wenn sie auch von einigen Autoren als häufig vorkommend angegeben wird: Kusimoto fand eine Vergrößerung der Milz in 85%; Baelz berichtet von einer häufigen deutlichen Zunahme dieses Organs.

Die Milzvergrößerung, ein bei der Lebercirrhose wichtiges Symptom, ist bei letzterer Erkrankung umso mehr ausgebildet, je stärker die Leberschrumpfung, d. h. je größer die Zunahme der Pfortaderstauung ist. Umgekehrt beobachten wir das Auftreten der Milzvergrößerung bei der Leberegelerkrankung zugleich mit der Lebervergrößerung.

Die Frage nach der Ursache dieser Milzvergrößerung ist noch nicht restlos beantwortet.

Die beiden Japaner Katsurada und Jamaginza führen sie auf eine Kompression des Pfortaderstammes resp. seiner Aeste durch die mit den Parasiten vollgefüllten Gallengänge und besonders den Ductus choledochus zurück.

Nach Quincke ist die oben genannte Erklärung der Vergrößerung der Milz bei der Leberdistomiasis nicht allein ausreichend, zumal es hier auch ohne andere Pfortaderstauungserscheinungen zur Milzanschwellung kommt; Quincke ist der Ansicht, daß hier auch noch aktive Prozesse eine wesentliche Rolle spielen, die je nach dem Infektionsgrad eine verschieden große Intensität besitzen, analog den Erscheinungen bei der Syphilis und Malaria.

kterus:

Zuweilen gesellt sich zu den wichtigsten Krankheitssymptomen die Gelbsucht; immerhin ist ihr Auftreten verhältnismäßig selten und wird meist nur bei den schweren Fällen der Erkrankung beobachtet.

Aus Japan liegen genauere Berichte über die Häufigkeit des Vorkommens des Ikterus vor. Katsurada, Inouye und Okanishi fanden ihn in 10,4%; Korimoto in 5%; Mochizuki in 6% vor; Fabris, Villard, Bocca, Codvelle, Grandelaude und Vanlande fanden in ihren Fällen meist nur leichte Formen von Ikterus.

Die Ursache der Entstehung des Ikterus ist verschiedenartig, obwohl man anzunehmen berechtigt ist, daß in vielen Fällen die Kombination folgender Momente eine Erklärung für die Entstehung bildet:

1. Die Parasiten gelangen auf dem Wege der Pfortader oder vom Duodenum in die Gallenwege. Die Anwesenheit einer genügend großen Zahl von Würmern kann eine mehr oder weniger starke Störung des Galleabflusses bedingen. Die Ursache wäre in diesem Falle rein mechanisch, der Ikterus ein mechanischer oder Stauungs-Ikterus, dessen Grad im wesentlichen von der Zahl der in den Gallengängen vorhandenen Würmern abhängt, und der demnach im Verlauf der Erkrankung entweder zu- oder abnehmen kann.

Ein vollständiger Verschluß der Gallengänge durch Parasiten ist selten beobachtet worden.

Die 2. Ursache des Ikterus kann in einer katarrhalischen Entzündung der Gallengänge bestehen, hervorgerufen sowohl durch eine mechanische Reizung der Schleimhaut der Gallengangswände durch eine große Zahl der Parasiten — durch ihr Ansaugen und ihre Cuticularstacheln —, als auch durch ernsthafte Veränderungen der Gallengangswände durch die chemische Wirkung der Parasiten, die in einer Exkretion giftig wirkender Stoffe besteht; hinzu kommt noch die Möglichkeit einer sekundären Infektion durch

die Einschleppung von Bakterien, besonders Bakterium coli, die eine Zersetzung der gestauten Galle bewirken können.

3. kommt in manchen Fällen durch starken Zerfall der Ery (Polycholie) ein Ikterus zustande.

Oedeme:

Fast immer kommt es im Verlauf der Erkrankung zu Oedemen, die meist zuerst in peripheren Teilen, den unteren Gliedmaßen, auftreten und später allgemein werden. Relativ häufig treten sie noch im Gesicht und an den Genitalien, ähnlich wie bei Nephritis, auf.

Während über spontane Schmerzempfindung an den oedematösen Teilen selten geklagt wird, stellt sich beim Abheben der Haut über diesem Gewebe ein schmerzhaftes Spannungsgefühl ein.

Die Ursache des Oedems liegt wohl in einer Ernährungsstörung, die im Anschluß an Diarrhoen häufig auftreten kann.

Ascites:

Zugleich mit den Oedemen, in manchen Fällen auch schon vorher, entsteht ein Ascites. Der Bauch ist stark vorgewölbt und bei der Perkussion fühlt man deutlich Undulation.

Nach Inouye rührt der Ascites außer von der Pfortaderstauung, bedingt durch die Kompression der Pfortader durch die mit Parasiten vollgefüllten und beträchtlich erweiterten Gallengänge, auch von der durch die Diarrhoe verursachte Hydrämie her, da nach seinen Beobachtungen Anasarka öfter vor Ascites und dieser erst mit Zunahme der Anasarka auftritt.

Diarrhoe:

Früher oder später stellen sich meist schwer zu stillende Diarrhoen mit einer meist dünnen und wässrigen, zuweilen auch blutigen Stuhlentleerung ein.

Die Patienten werden hauptsächlich in den Nachtstunden und besonders nach vorhergegangenem Alkoholgenuß und körperlichen Ueberanstrengungen von ihnen geplagt, wobei die sehr oft auftretenden Entleerungen häufig choleraartigen Charakter tragen, da sich in ihrer Folge auch Heiserkeit und Augenhöhlenvertiefung einstellen. Jedoch sind die Diarrhoen nicht von heftigen Leibschmerzen oder Tenesmen begleitet.

Da nun die Parasiten zum großen Teil auch wieder die Gallengänge mit dem Abfluß der Galle verlassen und im Darm erweicht und verdaut, und auch die Eier, somit aus dem Uterus befreit, unverändert mit dem Kot nach außen entleert werden, kommt diesem Vorgang eine natürliche Heilung nahe, da infolge der Diarrhoe auch ein vermehrter Gallenabfluß in den Darm und somit eine dauernde Abführung der Eier der Parasiten stattfindet, wenngleich dadurch auch die Ernährung des Patienten stark beeinträchtigt wird.

Die Ursache der Diarrhoe liegt sowohl im Stauungskatarrh des Darms als auch in der vermehrten Sekretion der Galle infolge der ständigen Reizung der Gallengänge durch die Egel.

Appetit:

Dieser soll in den meisten Fällen gesteigert oder erhalten sein; nur bei Anwesenheit der Parasiten im Pankreas stellt sich verminderte Eßlust ein.

Druck- und Völlegefühl nach dem Essen beruht wohl auf einer Belastung des nach dem Essen gefüllten Magens durch die vergrößerte Leber.

Aufstoßen und Erbrechen:

ist in einigen Fällen beobachtet worden. Dabei will Mehlis im Erbrochenen manchmal Leberegel gefunden haben.

Atmungsorgane:

Im weiteren Verlauf der Erkrankung treten Störungen der Atmungsorgane mit Atemnot und bronchitischen Erscheinungen auf, da die Lunge durch Ascites und Lebervergrößerung nach oben verdrängt worden ist.

Zirkulationsapparat:

In vielen Fällen klagt der Patient über Herzklopfen, besonders nach körperlichen Anstrengungen. Auskultatorisch findet man, daß der erste Ton über der Herzspitze als auch der erste Pulmonalton häufig von Geräuschen begleitet sind, während der zweite Pulmonalton verstärkt ist.

Das heftige Herzklopfen wie die auskultatorisch festgestellten Geräusche sind durch das Vorhandensein eines Ascites und einer Anaemie bedingt.

Am Puls findet man oft keine besonderen Veränderungen; zuweilen ist er, besonders bei Anaemie, weich, klein und beschleunigt.

Anaemie:

Während wir in den Arbeiten Inouyes kaum etwas über eine bei Distomiasis auftretende Anaemie angeführt finden, wird sie von vielen anderen Autoren als ein im weiteren Verlauf der Erkrankung oft vorhandenes Symptom angegeben.

Als erster hat wohl Gluzinski mit Sicherheit festgestellt, daß die sogenannte Anämia perniciosa distomiatica durch das Distomum hepaticum hervorgerufen wird.

Ueber gewisse Beziehungen zwischen den Parasiten und der starken Alteration des Blutbildes wurde schon im Jahre 1877 von Davaine berichtet.

Abgesehen von häufigen Blutungen, dem Auftreten von akzidentellen Herzgeräuschen, dem Herzklopfen und der eigentümlich schmutzig-gelben, fahlen oder blassen Gesichtsfarbe, die im Gefolge der Anämie auftreten, ist eine häufige Blutuntersuchung von

größter Bedeutung, da die Krankheitsphase, in der sie gemacht werden, einen wesentlichen Einfluß auf das Blutbild ausübt.

1. Fall nach Fr. Paul:

Ery	3 900 000
Hbg-Sahli	47,0 %
F I	0,8 %
Leuco	27 200

Differentialzählung:

Neutrophile Segm.	30,0 %
Unsegmentierte	4,5 %
Eos	47,0 %
Baso	0,75 %
Metamyelozyten	1,75 %
Mono	1,75 %
Lympho	15,5 %

2. Fall nach Fr. Paul:

Ery	1 804 000
Hgb-Sahli	26,0 %
F I	0,77 %
Leuco	20 000

Differentialzählung:

Neutrophile Segm.	34,4 %
Unsegmentierte	4,0 %
Eos	32,4 %
Baso	0,0 %
Mono	4,4 %
Lympho	24,2 %
Metamyelozyten	0,6 %

3. Fall nach Bihlemeyer:

Ery	2 370 000
Hgb-Sahli	26,0 %
F I	0,56 %
Leuco	2 480

Differentialzählung:

Neutro	52,0 %
Lympho	24,0 %
Eos	17,0 %
Mono	7,0 %
Normo	2,0 %
Myeloblasten	0,0 %
Myelozyten	0,0 %

Gerinnungszeit nach Bürker und Waldrige-Nolf normal.
Blutkörperchenresistenz normal.
Blutblättchen ca. 50 000.

Es handelt sich also in diesen Fällen um eine ausgesprochene Oligochromämie und ein Versagen des myeloisch-erythropoetischen Systems, also um eine sekundäre aregenerative Anämie.

Dieser Befund weicht von dem von Gluzinski erhobenen ab, da letzterer bei seinen Untersuchungen eine bedeutende Oligozythämie (760 000) ohne große Oligochromämie fand, denn der Blutindex betrug 1,7. Außerdem sah er ungeheure Mengen von

Erythroblasten, sowohl Normo- als auch Megaloblasten und auch Uebergänge der einen zu den anderen, ferner eine große Menge freier Kerne.

Gemeinsam ist fast allen Blutbildern der Befund einer Pöikilocytose und Anisocytose. In fast allen Fällen ist eine starke Eosinophilie nachgewiesen worden.

Lymphdrüsenschwellung:

Gemeinsam mit der Anämie finden sich zuweilen kleine harte Lymphknoten am Halse wie auch eine Vergrößerung der übrigen peripheren Lymphknoten.

Bluterbrechen:

ist ein verhältnismäßig seltenes Symptom und ist um so stärker, je größer die Milzschwellung ist, da in dem unmittelbaren Gefolge einer Milzvenenstauung auch eine Stauung der Magenvenen auftritt und diese schon durch geringe Schädigungen bluten können.

Blutungen:

verschiedenster Art sind im Sinne einer Diathesis haemorrhagica verhältnismäßig häufig.

Jedes Organ ist bestrebt, den eingedrungenen Parasiten auf natürlichem Wege wieder zu entfernen: die Lunge durch Husten, der Magen durch Erbrechen, der Darm durch Diarrhoe. Gelingt dies nicht, dann sucht sich der Organismus durch Entzündung, Eiterung und Bindegewebswucherung des Schädlings zu erwehren. So kommt es dann im Verlauf dieses Prozesses zuweilen zu Hämoptoe.

Während Inouye Darmblutungen in nur 2 Fällen beobachten konnte, berichtet Kusimoto, daß er sie in 54% angetroffen habe. Die Ursache der Darmblutungen liegt wohl neben der Diathese in einer Pfortaderstauung.

Ebenfalls nicht selten ist das Nasenbluten, während Haemorrhoiden nicht so oft vorgefunden wurden.

Shuda berichtet von einem 14jährigen Knaben, bei dem er Blutungen in der Macula lutea festgestellt hatte und in dessen Kot er neben Eiern von Ascaris lumbricoides, Trichocephalus dispar auch solche des Distomum hepaticum fand. Die Ursache dieser Blutung legt er in eine reflektorische Wirkung dieser Würmer.

Seyfarth berichtet in einem Fall von Blutung in das Pankreasgewebe.

Wesentlich häufiger kommen Haut- und Schleimhautblutungen vor. So berichtet Ashano von einem Fall von Distomiasis, bei dem er Morbus maculosis Werlhofii vorfand.

Ebenso wird über Störungen in der Menstruation im Sinne einer Abnahme bis Stillstand der Menses berichtet.

Schwarze Stühle erwecken meist den Verdacht auf ein Ulcus oder sind auf verschluckte blutige Sputummassen zurückzuführen. Von einer Erzeugung von Magenblutungen durch in den Magen gelangte Würmer oder deren Eier ist bisher nicht geschrieben worden.

Ernährungszustand:

Das Allgemeinbefinden und die Gesamternährung können über mehrere Jahre hin erträglich sein, sodaß die Patienten noch weiterhin selbst anstrengenderen körperlichen Arbeiten nachzugehen imstande sind. Meist machen sich aber trotz einer Steigerung des Appetits infolge der oft nicht zu beeinflussenden und schweren dauernden Diarrhoen und des Blutverlustes Ernährungsstörungen und eine starke Schwächung des Gesamtorganismus bemerkbar, die nur zu häufig den Beginn einer zum Exitus führenden Kachexie bildet.

Die Körpertemperatur

wird von den verschiedenen Autoren verschieden —: von vielen als normal oder subnormal, von anderen wieder als erhöht angegeben.

Augenbefund:

Im Gegensatz zu der oben schon erwähnten Blutung in die Macula lutea ist die Nachtblindheit ein für die Distomiasis hepatica ziemlich charakteristisches Symptom, deren Auftreten besonders im Sommer und nach körperlichen Aenstrengungen beobachtet wird. Dagegen ist eine Verminderung des Sehvermögens nicht so sehr häufig.

Taniguchi, Miyake und Wakabayshi haben Fälle beschrieben, wo die Wurmcysten Tumoren in den Augenlidern bildeten und sich sogar bis in die Orbita festsetzten. Taniguchi beschreibt einen Fall von Seelenblindheit.

Nervensystem:

Von den Veränderungen des Z. N. S.'s sind die epileptiformen Krämpfe am bekanntesten, die man wohl nach ihrem Charakter und Verlauf als corticale Epilepsie ansprechen kann und deren Ursache sich aus den anatomischen Veränderungen infolge des Eindringens der Würmer oder deren Eier ins Gehirn erklären läßt. Neben der Jackson'schen Epilepsie findet man — wenn auch äußerst selten — noch Chorea. Die Ursache der Chorea besteht nach einer älteren Theorie in einer fast dauernden Reizung der motorischen Fasern in ihrem Verlauf hauptsächlich im subcorticalen Mark resp. in der Region der zentralen Ganglien.

Die von v. Monakow aufgestellte Theorie will die Choreabewegungen durch eine Reizung zunächst der sensiblen Fasern der Regio subthalamika erklären; diese ihrerseits erregen durch Vermittlung der Rinde wiederum motorische Fasern. Eine Beurteilung der Richtigkeit der einen oder anderen Theorie ist sehr schwierig.

Außerdem können an weiteren Symptomen noch Hirntumoren, Paresen, Hemiplegien und Schwindel auftreten, ferner auch spastische Lähmungen durch Degeneration der Pyramidenbahn.

„Halzoun."

Eine nur im Libanon unter dem Namen „Halzoun" auftretende Erkrankung des Pharynx, die sich in Schluck- und Atembeschwerden äußert und in der Regel einige Stunden bis mehrere Tage dauert und nach häufigem Erbrechen wieder zur Heilung führt, entsteht durch den Rohgenuß infizierter Tierlebern besonders von Ziegen.

Distomiasis des Pankreas:

Gelangen Leberegel in die Bauchspeicheldrüse resp. deren Ausführungsgang, dann kommt es infolge einer Sekretstauung mit sekundärer Cystenbildung und Entstehung einer Pankreatitis zu besonders heftigen Krankheitserscheinungen, die in sehr hartnäckigen Diarrhöen, Appetitlosigkeit, Völlegefühl im Magen, Ikterus, Oedem, Ascites, Leber- und Milzschwellung, Nachtblindheit und unter Umständen Diabetes mellitus bestehen.

Kotuntersuchungen:

Wie schon erwähnt, gelangen die Distomen mit der Galle in den Darm, und so kommen sie resp. ihre Eier besonders bei starker Diarrhoe mit dem Kot nach außen. Inouye ist der Ansicht, daß die Parasiten nur bei starker Diarrhoe zum Vorschein kommen, da in diesem Falle die Zeit für eine vollständige Verdauung zu kurz ist.

Konstitution:

Nach Abschluß des Knochenwachstums übt die Erkrankung auf die Konstitution keinen wesentlichen Einfluß mehr aus. Dagegen bleiben jugendliche Patienten in ihrem Knochenwachstum zurück.

Komplikationen:

Ebenso mannigfach wie das klinische Bild der Distomiasis hepatica, so vielfältig sind auch ihre Komplikationen.

Neben den auf dem Boden der Entzündungen entstandenen parasitären Bindegewebswucherungen kommt es auch häufig zu tumorartigen Produkten in der Haut und den verschiedenen Organen und Geweben. Hierbei handelt es sich in den meisten Fällen um entzündliche Granulationsgeschwülste, die wohl durch „verirrte Exemplare" entstanden sind.

Häufiger ist die Neigung zu Epithelproliferationen in Form drüsiger Wucherungen in den Gallengängen oder auch Pankreasgängen. Es ist in mehreren Fällen nachgewiesen, daß auf dem Boden solcher Epithelproliferationen maligne Geschwülste, wie besonders Carcinome, entstehen können, wobei nach Rudnickij bei erblicher Krebsdisposition die parasitäre Invasion das auslösende Moment ist.

So berichtet z. B. Askanazy über die Entstehung eines Gallenkrebses, der nachweisbar von dem Epithel der Gallengänge

ausgegangen war und vom Autor auf Leberdistomen zurückgeführt wurde. Katsurada hat einen diesem ähnlichen Fall beobachtet.

Témoin und Baur diagnostizierten bei einer 40jährigen Frau eine Geschwulst in der Gegend der großen Magenkurvatur. Bei der Operation machten sie die Feststellung, daß es sich dabei um eine retroperitoneale Granulationsgeschwulst handelte, deren Entstehung sie auf Leberegel zurückführten.

Bekannt und schon mehrfach erwähnt ist die Entstehung von Abscessen und Tumoren durch „verirrte Exemplare".

An weiteren Komplikationen kann es im Verlauf der Erkrankung zu Magenkatarrhen, Magenerweiterungen, Ankylostomiasis duodenale, Lungen- und Herzkrankheiten, Magen-Leberkarzinomen, Tuberkulose und Infektionskrankheiten kommen.

XII. Bevorzugung des Geschlechts, Alters, Berufs.

Die Leberegelerkrankung befällt in der Mehrzahl das männliche Geschlecht, da dieses infolge der Arbeit auf dem Felde und durch das Trinken verdächtigen Wassers weit mehr der Infektionsgefahr ausgesetzt ist.

Während Kurimoto im endemisch infizierten Gebiet hauptsächlich das Alter zwischen 8 und 18 Jahren für am meisten befallen hält, da in diesen Jahren im Sommer die Knaben in den Seen schwimmen, sprechen die Angaben der meisten anderen Autoren mehr für das Jünglings- und Mannesalter, da die Landarbeiten hauptsächlich vom männlichen Geschlecht zwischen 11 und 45 Jahren bestellt werden.

Obwohl wenige Stimmen bezüglich der Infektionsgefahr keinen wesentlichen Unterschied des Alters, Geschlechts, Berufs machen, scheint es einleuchtender, daß die Landbevölkerung am ehesten an Distomiasis erkrankt, da diese infolge der Landarbeiten und der unzulänglichen Wasserversorgung und mangels anderer hygienischer Einrichtungen am meisten der Infektion ausgesetzt ist.

Eine Bevorzugung der weißen oder eine der farbigen Rassen hinsichtlich der Häufigkeit als auch der Lokalisation der Erkrankung ergibt sich nur in sehr geringem Maße, da nur aus sehr wenigen Ländern farbiger Rassen statistisches Material und Sektionsbefunde und auch hier nur, mit Ausnahme Japans, in sehr geringer Zahl vorliegen.

Die absolute zahlenmäßige Ueberlegenheit der Erkrankung bestimmter Länder ist im wesentlichen durch die jeweiligen klimatischen Verhältnisse — die Zivilisationsstufe und Ernährungsmöglichkeiten — bedingt.

XIII. Krankheitsverlauf.

Die Zeit zwischen der Invasion der Leberegel und dem ersten Auftreten der Krankheitssymptome beträgt ungefähr 1 bis 2 Monate. Dabei sind die Erscheinungen in den ersten 1—2 Jahren am

stärksten, um in den darauffolgenden Jahren abzunehmen. Der Beginn der Erkrankung fällt fast regelmäßig in die Herbst- oder Wintermonate. Eine gelegentliche Verstärkung der Symptome oder neuauftretende Krankheitszeichen entsprechen einem erneuten Eintritt der Parasiten in die Gallengänge resp. in andere Organe oder anderes Gewebe.

Bei wiederholter und längerer Reizung des Lebergewebes wird dieses allmählich cirrhotisch. Es kommt zu einer chronisch verlaufenden und immer mehr zunehmenden Störung der Leberfunktion.

Im Sommer oder Herbst wird der Stuhl mehr oder weniger diarrhoeisch; bei Zunahme der Diarrhoe und der Schwere des Krankheitsbildes wie bei Auftreten von Ascites, Anaemie, Blutungen usw. magert der Patient immer mehr ab und geht vielfach im kachektischen Zustande zugrunde.

Der Krankheitsverlauf ist chronisch und hängt in erster Linie vom Infektionsgrad ab. Er kann sich einige oder bis über 30 Jahre hinziehen.

Im Frühjahr kann durch Auswanderung der Parasiten Spontanheilung eintreten.

XIV. Disposition.

Es ist wohl anzunehmen, daß die Disposition eines Menschen eine nicht unwesentliche Rolle spielt, wenn man bemerkt, daß zum Beispiel ein Patient mit seiner Erkrankung unter seinen Familienangehörigen oder Arbeitskameraden alleine steht und keiner von diesen infiziert ist, wenngleich sie zusammen unter denselben Bedingungen und Gewohnheiten leben und arbeiten.

Erkältungen, Infektionskrankheiten, Nicotinabusus und Potatorium werden sicherlich die Disposition erhöhen.

Ebenfalls sollen Jünglinge und Männer von kräftiger Konstitution häufiger und intensiver infiziert werden als Kinder, Greise und Frauen, wenn man diese Erscheinung auch — wie schon angeführt — durch die größere Infektionsmöglichkeit der Jünglinge und Männer infolge ihrer Beschäftigung auf dem Lande und an den Küsten zu erklären vermag.

XV. Diagnosestellung.

Wenn auch in den sog. Seuchegebieten die Diagnosestellung bei Auftreten der für Distomiasis hepatica charakteristischen Krankheitserscheinungen — wie Vergrößerung der Leber, Diarrhoe, Oedem, Vermehrung der eosinophilen Leucozyten im Blut im Zusammenhang mit sekundärer Anaemie und bei Vorhandensein einer typischen Anamnese — ziemlich leicht ist, so bildet — besonders in den von dieser Erkrankung relativ selten heimgesuchten Ländern — erst die wiederholte und genaueste Kotuntersuchung, die in dem Nachweis der Parasiteneier besteht, eine absolute Festigung der Diagnose, falls überhaupt das Krankheitsbild den Verdacht auf eine Wurm-Erkrankung aufkommen läßt.

Dieser Nachweis ist insofern nicht so schwierig, als die Eier der Faciola hepatica fast stets in sehr großer Menge gefunden und in ihrer charakteristischen Form und Größe kaum übersehen oder verkannt werden können, wenngleich häufiger Verwechslungen z. B. mit Dibotriocephalus und anderen Darmparasiten möglich sind.

Bei genauester Betrachtung und Uebung ist es möglich, aus Form, Größe und Inhalt der Eier die Spezies und somit auch den Wohnsitz der Parasiten zu erkennen.

Fr. Paul empfiehlt zum sicheren Nachweis die Anwendung von Antiforminäther-Menthol nach Javita als Anreicherungsmittel.

Zuweilen findet man im Kot noch die Parasiten selbst, die aber größtenteils der Verdauung anheimgefallen sind. Dagegen sind bei Anwesenheit der Würmer in der Leber immer die Wurmeier in der Stuhlprobe zu finden, da diese gegen die Wirkung der Verdauungssäfte widerstandsfähiger sind.

Fast alle Autoren weisen darauf hin, daß besonders auch die Eosinophilie des Blutes einen diagnostischen Fingerzeig gibt. —

Schließlich macht Kirikow auf die „Cossoni-Reaktion" mit Echinokokkusflüssigkeit aufmerksam, die bei Fasciolesis positiv ausfallen soll.

XVI. Distomiasis hepatica der Tiere.

Wesentlich häufiger als beim Menschen ist das Vorkommen der Leberegelerkrankung bei Tieren. Besonders die herbiphoren Säugetiere, wie Schaf, Rind, Ziege, Pferd, Esel, Kaninchen, Hase, Meerschweinchen, Eichhörnchen, Bieber, Hirsch, Reh, Antilope, Kamel, Känguruh und andere mehr werden befallen. Selbst unser Hausschwein kann erkranken.

Wie beim Menschen sind — hauptsächlich abhängig von dem Infektionsgrad — die Krankheitserscheinungen mehr oder minder schwer.

Die hauptsächlichsten beim Tiere vorkommenden Symptome sind Abnahme bis Aufhören der Freßlust, Fieber, Abmagerung, Anämie, Ascites und Oedeme.

Auch beim Tiere können durch Verschleppung und Wanderung „verirrter Egel" subkutane Schwellungen resp. Abscesse und andere Krankheitserscheinungen oder auch Tumoren als Komplikation die Folge sein. Die Auffassung Hooglands deckt sich mit der Askanatzys, nach der für die spontanen Tiergeschwülste die Beziehung zwischen Distomatose und Carcinom nachgewiesen ist.

Die Tumoren seien hervorgerufen entweder durch eine chronische Entzündung oder durch die Lieferung von Toxinen von karcinogener Wirkung, oder die Leberegel seien Träger anderer karcinogener Parasiten.

Pathologisch-anatomisch zeigen die Tiere Veränderungen, wie sie schon beim Menschen beschrieben wurden; so kommt es im Frühstadium zur Vergrößerung der Leber mit reichlicher Absceßbildung im Parenchym und unter der Kapsel. In fortgeschrittenen

Stadien kommt es zu Veränderungen im Sinne einer biliären Cirrhose: zu einer Atrophie und Verhärtung der Leber, Erweiterung der Gallengänge, zuweilen Sekundärinfektion mit Vereiterung. Hierdurch entsteht dann das klinische Bild der sogen. „Leberfäule".

Im allgemeinen verlaufen die Leberegelerkrankungen der Tiere wesentlich schwerer als die der Menschen.

XVII. Differentialdiagnose.

Da wo die Distomiasis hepatica sporadisch auftritt, ist es sehr unwahrscheinlich, daß die Diagnose durch differential-diagnostische Ueberlegungen gestellt wird. Das ist in Nordeuropa selbstverständlich, wenn im Ganzen bisher sehr wenig Fälle am Lebenden beobachtet wurden, wobei die meisten auf dem Obduktionstisch als „Zufallsbefund" festgestellt worden sind.

Die folgenden Erörterungen haben fast ausschließlich Bedeutung für Länder, in denen die Erkrankung beim Menschen endemisch häufig vorkommt, oder wenn es sich um Kranke handelt, die aus solchen Ländern kommen.

Eine sichere Diagnosestellung wird nur — wie schon angeführt — durch eine große und wiederholte Kotuntersuchung mit dem Befund der Leberegeleier gewährleistet.

Im Falle eines frühzeitigen Auffindens dieser Eier vergißt man zu häufig, noch weiterhin auch nach anderen Parasiten und deren Eier zu fahnden. Nach einem ergebnislosen Suchen nach Distomeneiern werden weitere Forschungen sehr häufig durch das Auffinden anderer Parasiteneier belohnt.

Es ist bekannt, daß gleichzeitig mit den Distomeneiern auch die Eier folgender Parasiten vorkommen können, die aber auch bei alleinigem Vorkommen ein der Distomiasis hepatica sehr ähnliches Krankheitsbild erzeugen können.

So kann man oft durch den Neben- resp. Hauptbefund von Ascaris lumbricoides, Trichocephalus disparis, Ankylostomum duodenale, Oxyuris vermicularis und Botriocephalus latus überrascht werden.

Mit der Ankylostomiasis duodenalis hat die Distomiasis hepatica vor allem die sekundäre Anämie und die Oedeme gemeinsam, wobei allerdings die Anämie bei ersterer Erkrankung ausgeprägter ist. Ebenso Herzklopfen und besonders Veränderungen an den Nägeln sprechen mehr für die Distomiasis, zumal die Nagelveränderungen hier fast gänzlich fehlen, dagegen die Diarrhöen und Ascites in den Vordergrund treten. Nach Inouye unterscheiden in der Okayama-Gegend die Einwohner diese beiden Krankheiten dadurch, daß die Patienten aufgefordert werden, einen Berg zu ersteigen. Treten dabei starkes Herzklopfen und Kurzatmigkeit auf, dann wird die Erkrankung für Ankylostomiasis duodenalis gehalten.

Obwohl ebenso wie bei der durch Botriocephalus latus hervorgerufenen Krankheit auch bei der Leberegelerkrankung die Anä-

mie und viele andere Symptome gleich stark ausgeprägt sind, fällt die Differenzierung durch die genaue Kotuntersuchung nicht so schwer.

Eine sichere Unterscheidung der Leberdistomiasis von anderen Distomenkrankheiten ist nur durch die wiederholte Untersuchung der Stuhlprobe möglich.

Am schwierigsten ist wohl in vielen Fällen die Unterscheidung von der Lebercirrhose.

Folgende Merkmale trennen diese beiden Erkrankungen voneinander:

1. Leberschrumpfung:

Bei der Lebercirrhose geht der sehr bedeutenden Schrumpfung eine anfängliche Vergrößerung der Leber voraus, während bei der Distomiasis die Schrumpfung viel weniger stark ausgeprägt ist.

2. Ikterus:

Bei Distomiasis ist besonders in den schweren Fällen der Ikterus ein häufiges Symptom, dagegen fehlt er bei Lebercirrhose oder kommt nur ganz selten vor.

3. Ascites und Oedem:

Bei der Distomiasis beobachtet man das Auftreten von Oedemen meist zuerst an den peripheren Teilen des Körpers, hingegen tritt bei der Cirrhose zuerst Ascites auf, während sich ihm ein Oedem anderer Körperteile später erst anschließt.

4. Milzvergrößerung:

Während die Milzvergrößerung bei der Distomiasis hepatica ein relativ seltenes Symptom ist, kommt sie bei der Lebercirrhose recht häufig vor. Und zwar ist die Vergrößerung der Milz umso ausgeprägter, je stärker die Schrumpfung der Leber ist, d. h. je mehr die Pfortaderstauung zunimmt. Dagegen beobachtet man bei der Leberegelerkrankung zugleich mit der Lebervergrößerung auch eine Zunahme der Milz.

5. Blutungen:

Bei der Distomiasis beruhen neben einer Stauung die Blutungen meist auf einer hämorrhagischen Diathese und äußern sich hauptsächlich in Nasen-, Zahnfleisch- und Darmblutungen, während die bei der Lebercirrhose auftretenden Magen- und Darmblutungen vielfach nur auf eine Pfortaderstauung zurückzuführen sind.

6. Verdauungserscheinungen:

Im Gegensatz zur Distomiasis, wo Appetitssteigerungen und Diarrhöen vorherrschen, leiden die Patienten bei der Lebercirrhose meist unter verminderter Eßlust und Obstipation.

7. Nachtblindheit:

Die Nachtblindheit, ein bei der Distomiasis seltenes Symptom, fehlt gänzlich bei der Lebercirrhose.

8. Pfortaderstauung:

Die Stärke der Pfortaderstauung ist bei der Lebercirrhose von dem Grad der Leberschrumpfung abhängig, hingegen beobachtet man bei der Distomiasis auch das Auftreten einer Pfortaderstauung im Vergrößerungsstadium der Leber.

9. Ernährungsstörungen:

Die Ernährungsstörungen sind infolge der oft unstillbaren Diarrhöen bei Distomiasis wesentlich größer als bei der Lebercirrhose.

10. Verlauf:

Der Verlauf ist bei der Distomiasis langwieriger.

11. Nachweis:

Bei der Distomiasis wird die Diagnose durch den Nachweis der Wurmeier in der Stuhlprobe gesichert.

12. Todesursache:

Die Todesursache ist bei der Distomiasis fast immer die hauptsächlich durch die hartnäckigen Diarrhöen bedingte Kachexie, während sie bei der Lebercirrhose durch die Pfortaderstauung bewirkt wird.

13. Alter:

Die Distomiasis bevorzugt das Jünglings- und Mannesalter, während die Lebercirrhose meist erst nach dem 40. Lebensjahr auftritt.

14. Anamnese:

Die Lebercirrhotiker sind meist Alkoholiker, während die an Distomiasis-Erkrankten vielfach verdächtiges Wasser zu trinken oder verdächtige Fische roh zu essen gewohnt oder gar gezwungen sind.

15. Prognose:

Die Prognose ist bei der Distomiasis günstiger als bei der Lebercirrhose.

16. Pathologische Anatomie:

Die Hepatitis interstitialis ist bei der Distomiasis nicht so hochgradig wie bei der Laënnec'schen Cirrhose. Im histologischen Bild der Distomiasis sieht man eine bedeutende Verdickung und Wucherung der Gallengänge und eine Bindegewebswucherung an den Wänden, während die zwischen den Läppchen entstandene Bindegewebswucherung nicht so deutlich ist wie bei der Lebercirrhose.

Die Unterscheidungsmerkmale gegenüber der hypertropischen Cirrhose sind folgende:

1. Ikterus:

Der Ikterus ist ein für die hypertrophische Cirrhose sehr charakteristisches Symptom und wesentlich deutlicher ausgeprägt als bei der Distomiasis hepatica. Zudem ist sie bei jener vom Beginn bis Ende des Krankheitsverlaufs vorhanden.

2. Milzvergrößerung:

Die Milzvergrößerung ist bei der hypertrophischen Cirrhose in stärkerem Maße vorhanden als bei der Distomiasis hepatica.

3. Ascites:

Der Ascites, der bei der Distomiasis hepatica kein seltenes Symptom ist, fehlt dagegen bei der hypertrophischen Cirrhose.

4. Aetiologie:

Die Aetiologie ist bei der hypertrophischen Cirrhose unbekannt; bei der Distomiasis besteht sie im Trinken verdächtigen Wassers oder im Rohgenuß von Süßwasserfischen.

5. Nachweis:

Die Distomiasis hepatica kann durch den Nachweis der Wurmeier im Kot sichergestellt werden. —

Hinsichtlich der oft recht schwierigen Unterscheidung von der Lymphogranulomatose ist zu beachten, daß der ebenfalls chronische Verlauf, ferner der klinische Aspekt im Zusammenhang mit der universellen Lymphknotenschwellung mehr für letztere Erkrankung sprechen.

Gegenüber Ikterus katarrhalis sind die Krankheitserscheinungen bei der Distomiasis von langwierigerem Verlauf und nicht so stürmisch.

Bei der Palpation stellt man häufig mehr oder minder starke Unebenheiten, Vorwölbungen und Knoten der Leber fest. Die Frage, ob es sich hier um Leber-Carzinom, Leber-Syphilis oder Leber-Sarkom handelt, ist manchmal schwierig zu beantworten. Es ist dabei zu untersuchen, ob Leberveränderungen im wesentlichen durch parasitäre Wirkung entstanden oder ob sie in Kombination mit der Syphilis resp. dem Geschwulstwachstum oder nur durch letztere hervorgerufen sind.

Abgesehen von der oft deutlichen Verschiedenheit des klinischen Bildes sind grobe Unebenheiten, wie deutliche Vorwölbungen oder gar Knoten, in den meisten Fällen Carzinom-, Syphilis- oder Sarkom-verdächtig, oder er kann auch für einen multilokulären Echinokokkus sprechen.

Man findet zuweilen auch bei der Amyloidleber ähnliche Veränderungen wie bei der Leberdistomiasis. Die Frage nach der Ursache der beiden Erkrankungen — bei der Amyloidose meist

chronische Eiterungen — ferner eine starke Milzvergrößerung und auch Nierenveränderungen, klären die Diagnose im Sinne der Leberamyloidose.

Da die feuchten Gegenden und Sumpfgebiete außer der Distomiasis hepatica auch der Malaria Vorschub leisten, kann die Beurteilung der Ursache der Milzvergrößerung oft Schwierigkeiten bereiten. Charakteristische Fieberkurven und die Stuhluntersuchung werden bald eine Aufklärung bringen.

Außer bei der Distomiasis hepatica zeigt das Gesicht des an einer Nephritis chronica Leidenden häufig ein fahles, blasses und oedematöses Aussehen; meist finden sich dabei noch Oedeme an den Genitalien und nicht sehr selten an den unteren Extremitäten.

Die Albuminurie, das Fehlen von Diarrhöen und der Eier im Kot sprechen für die Nephritis chronica.

Die bei der Distomiasis hepatica häufig auftretenden Oedeme und das im Verlauf einer sekundären Anämie entstehende systolische Geräusch an der Herzspitze lassen mit Recht einen Verdacht auf eine Beteiligung des Herzens im Sinne einer Mitralinsuffizienz aufkommen, wie ebenfalls andere Verdachtsmomente den Gedanken einer akuten gelben Leberatrophie-, Phosphor-Vergiftung, Sepsis, Biermerschen oder Leubeschen Anämie nahelegen. Die bakteriologische Untersuchung sowie das Blutbild klären häufig recht bald die Vermutungen.

v. Friedrich berichtet von einem 23jährigen Patienten, der mit der Diagnose Peritonitis tuberculosa eingeliefert wurde. Die Obduktion brachte Fasciola hepatica zu Tage.

Die bei der Distomiasis hepatica häufig vorhandene Anämie mit Milzvergrößerung läßt zuerst oft die Klärung gegenüber Leukämie offen. Der höhere Grad der Anämie und der Milzvergrößerung, das Blutbild sowie der negative Befund der Stuhluntersuchung schalten die Distomiasis hepatica aus.

XVIII. Prognose.

Die Prognose der Distomiasis hepatica ist im wesentlichen abhängig von dem Infektionsgrad, d. h. der Menge der in den Organismus eingedrungenen Parasiten, von der Schwere der Leberstörungen, der Stärke der Diarrhöen und der Konstitution des Patienten.

Im allgemeinen ist die Prognose ungünstig. Bei Hinzutreten einer Pfortaderstauung braucht es nicht immer zum Exitus zu kommen wie bei der atrophischen Lebercirrhose, da die Ursache der Stauung bei der Distomiasis hepatica in einer Verstopfung der mit den Würmern vollgefüllten und erweiterten Gallengänge liegt und da nach Abgang der Parasiten auch die Kompression der Pfortader und somit die Stauung nachlassen resp. aufhören kann. Allerdings sind bei vorgeschrittener Cirrhose die Heilungs-

aussichten sehr schlecht, analog den Verhältnissen bei der atrophischen Cirrhose.

Manchmal kann es infolge einer Auswanderung der Leberdistomen aus der Leber — vorwiegend im Mai oder Juni — zur Selbstheilung kommen.

Heftige Diarrhöen und Schleimhautblutungen sind meist ominöse Symptome.

Ist der Patient gezwungen, in den infizierten- resp. Seuchengegenden zu bleiben, so ist der Heilungserfolg meist mangelhaft.

Eine außerhalb der Seuchengegend stattgefundene Infektion ist infolge der oft geringen Zahl der in die Leber eingedrungenen Egel in den meisten Fällen prognostisch günstiger zu beurteilen.

XIX. Chemie des Distomum hepaticum.

Die Bestandteile der lebensfrischen Fasciola hepatica sind im Durchschnitt folgende:

Eiweißsubstanzen: 11,3%
Fette und Lipoide: 2,38%
Glykogen: 3,72%
Wasser: 82,2%.

Der Anteil Glykogen, berechnet auf Trockensubstanz beträgt: 20,8%.

Durch den großen Gehalt der Würmer an Glykogen und ihr Bedürfnis nach Kohlehydraten wird auch ihre Lokalisation in der Leber erklärt.

So besteht auch der Stoffwechsel dieser Parasiten größtenteils in der Verbrennung und in dem Aufbau von Kohlehydraten. Dieser Stoffwechsel besteht nach Flury und Leeb auf anoxybiotischen Prozessen, d. h. vorwiegend auf gärungsartigen, die zur Ausscheidung unvollständig abgebauter Produkte führen. Darunter sollen freie Fettsäuren vorherrschen.

Nach den Berichten von Flury und Leeb wurden zwecks Erforschung der chemischen Verhältnisse der Leberegel über 5000 Exemplare aus Lebern frisch getöteter Tiere herauspräpariert. Einen Teil dieser Parasiten erhielt man in Ringerlösung bei einer Temperatur von 37 Grad im Brutschrank meist bis zu 10 Stunden lang am Leben. Der andere Teil wurde bei Zimmertemperatur auf Glasplatten eingetrocknet.

Bei der Untersuchung der Exkrete fand man reiche Mengen von CO_2, ferner in geringem Maße H_2S und während der Zeit der Verdauung viel NH_3, dessen Ausscheidung wohl mit Zunahme des Hungerzustandes nach einigen Stunden nachläßt. Durch das Auftreten niederer Fettsäuren, vorwiegend Buttersäure, geht die alkalische Reaktion in eine saure über.

Außer den oben genannten gasförmigen Verbindungen fand man in den Ausscheidungen noch Spuren von Albumosen und Peptonen, Aminosäuren, Gallenfarbstoffe und koaguliertes Eiweiß.

XX. Die pathologisohe Wirkung des Distomum hepaticum.

Im allgemeinen werden die bei der Distomiasis hepatica vorgefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen und klinischen Symptome 1. durch eine mechanische Wirkung, 2. durch chemisch-pharmakologische und toxische Reizung hervorgerufen.

Die Wirkung der mechanischen Reizung ist im weitesten Maße von der Zahl, Größe, Form und dem Sitz der Parasiten abhängig.

Bei der Einwanderung sehr großer Mengen von Würmern können diese eine mehr oder minder starke bis gänzliche Verstopfung der Gallengänge hervorrufen, in deren Gefolge es zu entsprechend starken Kompressions- und Stauungserscheinungen kommt. Ferner wird sowohl durch das Vorhandensein der an der Körperoberfläche der Distomen sich befindenden Cuticularstacheln als auch die Saugwirkung eine traumatisch-mechanische Schädigung der Schleimhaut der Gallengangswände und anderer Organe bewirkt. In einigen Fällen vermögen die Egel sogar bei ihrem gewaltsamen Vordrängen die Wände kleinerer und zarterer Gallengänge zu sprengen und so ins Leberparenchym einzudringen.

Einen sehr großen Einfluß üben vor allem die toxisch- und chemisch-pharmakologisch wirkenden Exkrete der Parasiten aus.

Nach experimentellen Beobachtungen kommen in der Lebersubstanz selbst als auch in ihren Exkreten stark wirkende proteolytische, lipolytische und glykolytische Fermente vor.

Fleury berichtet von an Versuchstieren beobachteten typischen Vergiftungen durch Injektion dieser Substanzen.

Durch ihre Schädigung des Gewebes entstehen toxisch wirkende Abbau- und Zerfallsprodukte, wie auch durch das dauernde Absterben der Parasiten im Organismus.

Leeb und Fleury haben zwecks Untersuchung der Wirkung der toxischen Substanzen tierische Exkrete im Faust'schen Trocknungsapparat eingetrocknet. Bei einer Temperatur von höchstens 25° erhielt man einen Trockenrückstand, der in gelöster Form den Versuchstieren injiziert wurde.

Die Möglichkeit einer Schädigung des Organismus im Sinne einer Eiweißkachexie durch den fortwährenden Zerfall von körperfremdem Eiweiß kann nicht bestritten werden. Außerdem kann es durch die Einschleppung von Bakterien, z. B. Bakt. coli, zu einer Zersetzung der sich anstauenden Galle kommen.

Dagegen ist bisher ein spezifisches Toxin des Leberegels nicht gefunden worden.

Eine wenn auch nicht so wesentliche Rolle spielt auch die Stoffentziehung der Parasiten, die mit der Zahl, Größe und Lokalisation wechselt.

Die Distomen zählen zu den Hämophagen, wie dies sowohl die schwarzen Massen in den Gallengängen des Wirtes als auch die im Darm der Würmer selbst bekunden.

So kommt es in vielen Fällen nach relativ kurzer Zeit zu einer sekundären Anämie mit Abnahme der Zahl der Ery und des Hgb.-Gehalts, zu einer Eosinophilie und einer Leukozytose wechselnden Grades.

XXI. Pathologische Anatomie. Makroskopie.

Nach der Beurteilung des patholigisch-anatomischen Bildes teilte v. Friedrich die Distomiasis hepatica wie folgt ein:

1. in solche Fälle, bei denen einige Parasiten ohne eine den Organismus schädigende Wirkung sich im Ductus hepaticus oder Ductus choledochus oder in der Gallenblase aufhalten, und die meist nur bei der Sektion beobachtet werden;

2. in solche, bei denen viele Parasiten in den Leber- und Gallenwegen eine Verengung bewirkt haben;

3. in solche, bei denen die Würmer in den peripheren Teilen des Organismus vorgefunden werden, welche Feststellung — wie früher schon erwähnt — vorwiegend durch die Theorie der „verirrten Exemplare" erklärt wird (Lokalisation und Art der in den peripheren Teilen gesetzten Veränderungen durch die Distomen sind bereits unter „Klinik" beschrieben).

Die deutlichsten und wichtigsten Veränderungen beobachtet man an der Leber. Diese läßt eine mehr oder weniger beträchtliche Vergrößerung ihres Volumens nebst einer Verdickung erkennen. In frischen Infektionsfällen ist sie manchmal hyperämisch; bei längerer Dauer kann sie ihre normale Größe wiedererlangt haben, oder sie kann sogar verkleinert und von cirrhotischem Aussehen sein.

Nach Inouye soll das relative Lebergewicht bei Distomiasis hepatica zwischen 1:32 und 1:53 schwanken.

Die Leberoberfläche ist bei noch geringgradiger Schädigung eben und glatt, während sie bei starken Veränderungen oft hanfkorn- bis erbsengroße resistente Knötchen und scharfumrandete Hervorragungen oder baumzweigartige Erhebungen von gelber Farbe aufweist. Die Ursache dieser Unebenheiten beruht auf dem an der Oberfläche der Leber liegenden Verdickungen und Erweiterungen der Gallengänge.

Es kann vorkommen, daß die Leber in ihrer ganzen Ausdehnung mit dem Zwerchfell flächenhaft verbunden ist. Die Lebersubstanz ist meist von rotbrauner Farbe und hat zuweilen einen fahlgelben Schein.

Die Schnittfläche zeigt eine ziemlich konsistente, häufig brüchige Beschaffenheit und eine verwischte Zeichnung.

Nicht selten findet man in der Leber glattwandige, von Bindegewebe umsäumte, mit schleimiger Galle gefüllte Cysten, die oft mit Abscessen in Verbindung stehen. Den Knötchen entsprechen Nekrosen, die in ihrer Anordnung ganz unregelmäßig sind.

Im Stadium der Vergrößerung ist der Leberrand dick und abgerundet, während er umgekehrt im Stadium der Schrumpfung dünn

und scharf ist. Zuweilen findet man den Rand des einen Leberlappens von dem des andern in dieser Hinsicht verschieden.

Gewöhnlich ist die Schrumpfung des linken Lappens deutlicher als rechts.

Die Leber zeigt eine mehr oder minder harte, derbe Konsistenz. Ihre Kapsel ist teilweise verdickt und zuweilen von trüber Beschaffenheit.

Die Gallenblase ist häufig erweitert und mit dünner, grünlichgelber Galle, der zuweilen Leberegel beigemengt sind, angefüllt. Ihre Schleimhaut ist oft anämisch, grünlich verfärbt, ihre Wand serös infiltriert oder mit hasel- bis wallnußgroßen Cysten ausgebuchtet, die viele kleine Egel enthalten können und manchmal mit den stark erweiterten Gallengängen in Verbindung stehen. Oberflächlich gelegene Gallengänge sind schon von außen wegen ihrer opaken, verdickten Wandung sichtbar. Infolge der mechanischen und chemisch-toxischen Wirkung der Parasiten auf die Gallengangswand ist diese bei genügend langer Reizwirkung und der Anwesenheit einer größeren Anzahl von Würmern immer verdickt und das Lumen vergrößert. Treten diese Veränderungen lokal, z. B. sack- oder spindelförmig in Erscheinung, dann resultiert eine Unebenheit der Leberoberfläche; sind sie dagegen diffus verändert, dann finden wir die für Distomiasis charakteristischen baumzweigartigen Erhebungen und Vorwölbungen von weißer, weiß-gelber oder grauer Farbe.

In den vorgeschrittenen Stadien der Cholangitis distomatosa setzt an der Innenfläche der bindegewebig verdickten Gallengänge eine Inkrustation mit Kalksalzen ein, sodaß zuweilen in stärkeren Graden daraus ziemlich starre Röhren gebildet werden können.

Der Inhalt der so veränderten Gallengänge besteht aus einer zäh-schleimigen Masse von schmutziger, schwarzbraungrünlicher Farbe; in ihr erkennt man in den schwarzbraunen Krümeln die Leberegel. Bei vorsichtigem, von der Periphere aus beginnendem Auspressen der Gallengänge entleert sich jener Inhalt, der aus gelber Galle und vielen entweder einzelnen oder in Knäueln zusammengerollten, verschieden großen, zylindrisch-geformten, myrtenblattähnlichen Leberegeln mit glatter, schlüpfriger Oberfläche besteht.

Auch die feineren Gallengänge sind mit dicker, häufig mit Eiter vermengter grüngelber Galle gefüllt.

Die Zahl der aufgefundenen Parasiten wechselt sehr und kann von einigen wenigen bis 100 und weit mehr betragen. So berichtet Katsurada in einem Fall von 4361 Distomen und R. Blanchard schätzte in einem anderen Falle die Menge der aufgefundenen Würmer auf über 10 000.

Bei einem Infektionsgrad kommen die Distomen nicht selten auch in der Gallenblase, im Pankreas oder im Darm vor.

Neben den Parasiten beobachtet man in dem Inhalt der Gallengänge auch ihre Eier, deren Schale nach Askanazy zum großen Teil

eosinophile Eiterzellen anhaften. Später gelangen diese Eier dann in den Darm und werden mit dem Kot entleert.

Neben den diffusen und cystischen Erweiterungen der befallenen Gallengänge findet man in der Umgebung Entzündung und Bindegewebsneubildung, die zu Cirrhose und fettiger Degeneration führen können. So sind oft die neben den größeren Gallengängen liegenden Aeste der Vena portae thrombosiert; das umliegende Bindegewebe zeigt überall eine mehr oder minder starke Verdickung.

Nach den Berichten von Lobstein, Bonisson und Katsurada fand man zuweilen in Gallensteinen abgestorbene Leberdistomen. Es ist bekannt, daß Gallensteinbildung durch Parasiten verursacht werden kann. Diese Tatsache gehört allerdings zu den großen Seltenheiten.

Die Milz kann bis auf das Doppelte vergrößert sein; ihre grauweiße Kapsel ist gespannt, ihre Konsistenz vermindert, ihre Substanz ist zäh und von grauroter Farbe und fast gleichmäßig blutarm; die Trabekel sind dabei sehr dünn und die Follikel weniger gut sichtbar infolge der gleichmäßigen Anämie der Milzsubstanz; zuweilen findet man sie dagegen mäßig hyperämisch. Nicht selten sieht man in ihr deutlich hirsekorngroße, scharfumrandete, verkalkte Knötchen von derber Konsistenz und gelblich weißer Farbe.

Nebenher zeigen zuweilen auch andere Organe und Gewebe sichtbare Veränderungen. So finden wir in den meisten Fällen die Darmschleimhaut entzündlich infiltriert.

Die im nördlichen Libanon vorkommende und durch den Rohgenuß infizierter Tierleber verursachte Erkrankung, die von den Arabern auch „Halzoun" genannt und in der französischen Literatur als „distomatose bronce-pharyngeé" gekennzeichnet ist, weist eine deutliche Schwellung und Entzündung der Mucosa des Pharynx und benachbarter Organe auf.

Es kann vorkommen, daß Eier der Distomen ins Gehirn gelangen, wo sie entzündliche Erweichungsherde — besonders im Marklager der Großhirnhemisphäre — erzeugen können. Diese Herde erscheinen entweder in Form kommunizierender Hohlräume oder einfacher Cysten, die eine gelblich-bräunliche, zähflüssige Masse enthalten können, oder sie bestehen aus Erweichungs- oder Zerfallsprodukten, die von einer derben Kapsel umgeben sind.

Ebenso wird von dem Auffinden von Distomencysten in Augenlidern und in der Augenhöhle berichtet.

XXII. Pathologische Anatomie. Mikroskopie. Histologie.

Bei der histologischen Untersuchung findet man meist neben verhältnismäßig normal aussehendem Lebergewebe Partien teils beginnender, teils ausgesprochener Nekrose, sodaß die radiäre Struktur des Gewebes verschwommen erscheint. Das Lebergewebe zeigt eine deutliche rundzellige Infiltration, wodurch an vielen Stellen

eine Verdrängung der Leberzellen stattfindet. Diese sind dann häufig atrophisch, besonders in der Nähe der Gallengänge und mit Fett infiltriert. Infolge ihrer Veränderung verlieren die Leberzellen ihre Färbbarkeit, die oft nur noch für die Kerne besteht, bis diese sie ebenfalls verlieren können. Es kommt schließlich zu einem inselförmigen Einschluß der Leberzellen durch Bindegewebe, sodaß sie gänzlich zugrundegehen können und das Bindegewebe an diesen Stellen neu wuchert.

Während die Umgebung frischer Herde eine demarkierende Entzündung aufweist, werden die älteren nekrotischen Herde durch gewuchertes junges Bindegewebe ersetzt. Dieses besitzt außer einer großfaserigen Struktur an einzelnen Partien meist eine kleinzellige Infiltration, die größtenteils aus einkernigen Bindegewebszellen, ferner aus gelapptkernigen Leuko-, Lympho-, Eosino- und Plasmazellen besteht. In älteren und stärker fortgeschrittenen Herden finden wir dagegen vielfach Fibroblasten in großer Zahl. Glykogeninfiltration und elastische Fasern sind im frisch gewucherten Bindegewebe nicht beobachtet worden. An manchen Stellen kann man eitrig zerfallenen, abgestorbenen Lebergewebspartien begegnen, während an anderen Stellen eine Bindegewebsorganisation stattgefunden hat, in der neben feinkörnigem Detritus zarte Bindegewebsfibrillen oder sogar Fibrillenbündel, die zum großen Teil von Fibroblasten und Rundzellen durchsetzt scheinen, nachweisbar sind.

Während der Inhalt frisch entstandener Herde meist aus mit Blut untermischten nekrotischen Leberzellbalken besteht, setzen sich ältere Herde vielfach aus strukturlosen Massen von Detritus zusammen, die von Fremdkörperriesenzellen umlagert sind. Neben letzteren können häufig radiär angeordnete Fibroblasten auftreten.

Die Leberläppchen, die infolge der Atrophie des Lebergewebes kleiner als gewöhnlich geworden sind, sind voneinander durch oft ringweise um sie angeordnetes Bindegewebe getrennt. Diese interstitielle Hepatitis ist allerdings nicht so hochgradig wie die Laënnec'sche Cirrhose.

Inouye betrachtet die Distomiasis-Cirrhose, da sie sowohl vorwiegend atropisch als auch vorwiegend hypertrophisch sein kann, als eine gemischte Form der Cirrhose.

Die wesentlichsten Veränderungen zeigen die Gallengänge. Die Wand der größten Gallengänge ist bedeutend verdickt; am stärksten sind die Gallengänge befallen, die die Parasiten in großer Zahl enthalten. Die Bindegewebswand ist kleinzellig infiltriert und sowohl von frischen Bindegewebswucherungen als auch von Gefäß- und Gallengangsneubildungen durchzogen. Die zelligen Infiltrate setzen sich auch hier aus einkernigen Bindegewebszellen, Eosinophilen, polynukleären Leuko-, Lympho-, Plasmazellen und Fibroblasten zusammen. Die großen verdickten Gallengänge sind von einer großen Anzahl kleinerer Gallengänge umgeben.

Die in den deutlich erweiterten Gallengängen häufig vorgefundenen Würmer, die mit ihren Cutikularhäkchen an der Wand,

deren Epithel völlig fehlt, anhaften, sind von körnigem Detritus umgeben; daneben findet man zuweilen aus Leuko bestehende Eitermassen. Die krümeligen Detritusmassen sind vielfach mit sechseckigen, oktaederförmigen, mit Eosin nicht färbbaren Kristallen angefüllt. In ihnen erkennt man bei der van Gieson-Färbung die gelb-grünlich erscheinenden Charcot-Neumann'schen Kristalle.

An vielen Stellen durchsetzen frisch gebildete Gallengänge das hochgradig gewucherte interstitielle Bindegewebe, das mancherorts schon bei schwacher Vergrößerung dicke Bindegewebsbündel erkennen läßt.

Die interzellulären Blutgefäße zeigen in vielen Fällen ebenfalls Veränderungen im Sinne lokaler Erweiterungen und sind mit Blut stark angefüllt. Die äußere Gefäßwand ist rundzellig infiltriert und von Bindegewebe durchwuchert.

Die Gefäße, besonders die Zentralvene und Kapillaren, sind meist erweitert. Auch ihre Umgebung weist Gewebsneubildungen auf. Bei Betrachtung der Infiltrate fällt besonders ihr Reichtum an eosinophilen Leuko ins Auge.

Die runden oder länglichen Knötchen lassen deutlich drei Schichten unterscheiden: Das Zentrum besteht aus teilweise zerfallenen Leuko- und Detritusmassen, die mit Eosin rot gefärbte hyaline Trümmer und reichlich Charcot-Leyden'sche Kristalle, um die sich an vielen Stellen Fremdkörperriesenzellen gebildet haben, enthalten. Die Zellmasse besteht aus Lymphocyten, ihren Bruchstücken, ferner aus Zellen, die in ihrer Form den Sternzellen ähnlich sind, und strukturlosen Zelltrümmern, deren Herkunft schwierig zu erraten ist und die besonders in der Randzone reichlich vorgefunden werden, während hingegen das Zentrum noch differenzierbare Zellen aufweist.

Diese Zone geht in eine zweite schmale, ringförmige, der Nekrose fast gänzlich anheimgefallene Schicht über. Diese besteht aus strukturlosen, schleifenförmigen Trümmern hyaliner Massen und nekrotischen Gallengängen und Blutgefäßwandungen. Auch diese Zone ist wieder mit beträchtlichen Mengen Charcot-Leyden'scher Kristalle durchsetzt. Die äußere dritte Schicht, die in das unveränderte Leberparenchym übergeht, ist durch ihren außerordentlichen Zellreichtum gekennzeichnet. Besonders beträchtlich ist die Zahl der eosinophilen Leuko-, neben diesen finden sich Lympho-, Plasmazellen, alle möglichen Formen von großen Entzündungszellen, dazwischen auch einzelne Leberzellen. Die ebenfalls in dieser Begrenzungszone auftretenden Charcot-Leyden'schen Kristalle sind von kleinerer Form und nicht so gut färbbar. Nahe der nekrotischen Zone sieht man stellenweise in Gruppen zu drei bis sechs radiär palisadenförmig geordnete Zellen, ähnlich den Fibroblasten. Neben ihnen zeigen sich einzelne Riesenzellen. Der Uebergang der dritten Zone in das gesunde Lebergewebe ist durch eine immer geringer werdende Infiltration und das deutliche Erkennen der Leberbalken gekennzeichnet.

Die die Knötchen umgebenden Blutgefäße sind infolge der Hyperämie prall gefüllt und enthalten zudem reichliche Mengen von Lympho und eosinophilen Leuko. Die gleiche Zellinfiltration findet man in der Glissonschen Kapsel. Sind die Knötchen in ihrem Zerfall schon weit fortgeschritten, so setzt allmählich die Organition ein. In diesem Falle findet man die Herde von einem deutlichen Fibroblastensaum umgeben. Am Ende kommt es schließlich zur bindegewebigen Narbenbildung.

Die Milz zeigt häufig stark hyaline Follikelpartien und eine mehr oder minder große Eosinophilie.

Die Inhaltsmasse der entzündlichen Erweichungsherde im Gehirn ist je nach dem Alter des Herdes verschieden; sie besteht aber immer aus amorphen, schlecht färbbaren Zerfallsprodukten, die von einer sie einschließenden Wand umgeben sind. Diese wiederum setzt sich aus zwei Schichten zusammen; einer vorwiegend spindelzellig inneren und einer mehr rundzelligen äußeren. Diese beiden Zonen zeigen eine denjenigen der Gefäßwände ähnliche Struktur. Es ist möglich, daß die Eier der in der Leber oder anderen Organen oder Geweben lagernden Parasiten auf embolischem Wege im Sinne der „verirrten Exemplare" ins Gehirn gelangen und eine Verstopfung kleiner Gefäße verursachen. Infolge der Stauung kommt es zu einer mehr oder minder starken Dehnung und Erweiterung der Gefäßlumina. Allmählich verfällt der die Distomeneier enthaltende Thrombus, und die dauernde Reizung der Gefäßwand durch die Zerfallsprodukte bedingt eine Proliferation der dünnen Wandung, eine Wucherung des adventitiellen Gewebes und Zerstörung der elastischen Fasern.

Es kann sich aber auch infolge der Verstopfung der kleinen Gefäße ein hämorrhagischer Infarkt bilden, dessen Zentrum nekrotisiert; die eingeschlossenen Eier bewirken durch ihre Reizung eine Proliferation der den Infarkt einschließenden Gefäße. Die Erweichungsherde sind also entzündlich infiltriert und von einer Bindegewebsmembran eingekapselt.

Nach Katsurada entstehen die Erweichungsherde entweder durch eine anämische Nekrose eines von einer Embolie (des Parasitenkörpers) verstopften Gefäßbezirks oder durch direkte Zerstörung der Hirnsubstanz durch die Parasiten.

Der Inhalt der Cysten läßt mikroskopisch häufig neben vielen Eiern vor allen Dingen Charcot-Leyden'sche Kristalle und Hämatoidin erkennen.

Die Stuhlproben bestehen histologisch außer einer Menge abgestorbener Parasiten noch aus Nahrungsresten, Distomeneiern und Charcot-Leyden'schen Kristallen.

Zusammenfassend findet man nach Eutz folgende histologischen Veränderungen:

1. eine Nekrose des Lebergewebes mit nachträglicher Resorption und Organisation;

2. eine Atrophie der umgebenden Lebersubstanz mit einer angiomatösen Erweiterung der Kapillaren und Neubildung von Gallengängen;
3. eine Erweiterung der Gallenwege;
4. eine Bindegewebswucherung der Umgebung der Gallengänge mit einer Neubildung des inter- und intraacinösen Bindegewebes.

Diese Veränderung bringt Eutz in Uebereinstimmung mit denen einer biliären Cirrhose.

XXIII. Prophylaxe.

Die Prophylaxe ist besonders wichtig in den von Distomiasis hepatica am meisten heimgesuchten Gegenden und Ländern. Sie richtet sich nach dem Infektionsmodus und sollte in folgenden Maßnahmen bestehen:

1. Desinfektion des Kotes. Allerdings ist dies in vielen Ländern unmöglich, da, wie z. B. in Japan, der Kot fast überall als Düngemittel Verwendung findet.
2. Ausführung ausgedehnter Kanalisationen.
3. Anlage von Brunnen, solange eine Kanalisation noch nicht angelegt werden kann.
4. Verbot der Verwendung verdächtigen Kanal- oder Seewassers als Trink- oder Nutzwasser.
5. Schwimmverbot im Kanalwasser.
6. Filtration und Abkochung des Wassers in den Seuchegegenden.
7. Verbot des Rohgenusses von Wasserpflanzen, Fischen und Muscheln.
8. Freihalten der Fischgewässer von Faeces.
9. Häufiges Entfernen der Wasserpflanzen und des Reisigs aus den Wassergräben.
10. Erfolgreiche Aufklärung besonders der Landbevölkerung über den Infiltrationsweg und die Reinlichkeit im allgemeinen.
11. Möglichst weitgehende Eindämmung resp. Bekämpfung der Krankheit bei Tieren.
12. Behandlungsverpflichtung erkrankter Tiere.
13. Errichtung von diagnostischen Untersuchungsstationen in den Seuchegegenden.
14. Trotz des seltenen Vorkommens der Leberegel-Erkrankung des Menschen in Deutschland sollte es angebracht sein, infolge des regen Ueberseeverkehrs bei den mit Bluthusten oder mit auf Distomiasis hepatica deutenden ähnlichen Symptomen aus dem Auslande kommenden Patienten bei negativem Bazillen- oder Blutbefund und bei Ausscheidung anderer für diese sprechenden Krankheiten auch nach Distomeneiern zu fahnden.

XXIV. Therapie.

Die Angaben über die Erfolge resp. Mißerfolge in der Behandlung der Leberegel-Erkrankung des Menschen sind voneinander sehr verschieden.

Die vielen und allgemein üblichen Anthelmintika werden von dem größten Teil der Autoren als wertlos angegeben.

Während Mayer, Braun, Seifert, Bihlmeyer und Inouye von einer „das Uebel an der Wurzel" anfassenden Behandlung wie mit Antiparasitika keine wesentlichen Erfolge beobachtet haben und sich in vielen Fällen nur mit einer symptomatischen Therapie begnügen, werden von anderen wiederum spezifisch wirkende Präparate als erfolgversprechend angegeben.

Im Hinblick auf die Feststellung, daß besonders während der Diarrhoe bei Abfluß der Galle die Parasiten kontinuierlich und stückweise abgeführt werden, schlägt Matzumoto vor, die Patienten einen Tag lang hungern zu lassen und ihnen ab nächstem Morgen Ricinusöl und dann während des Tages Extr. Filicis maris 3,0 und Santonin 0,1 in Kapseln dreimal zu geben.

Aus den gleichen Erwägungen empfiehlt Inouye in dem Falle, in dem durch Abflußhindernis der Galle infolge Verstopfung der Gallengänge Ascites, Ikterus und Obstipation entstanden ist, leichten Druck auf die Bauchwand, um die Galle auf diese Weise oder durch Faradisierung der Gallenblase zum Abfluß zu bringen.

Nach F. R. Paul ist eine Abtötung der Parasiten mit dem Filixpräparat Extr. filicis, dessen Gehalt an Filixstoffen titrimetrisch festgestellt sei, durchaus möglich. Allerdings ist diese Behandlung infolge der Vergiftungsmöglichkeit nicht ganz ungefährlich. F. R. Paul berichtet von einem Behandlungserfolg mit dem Filixpräparat Distol bei einem 14jährigen Zigeuner.

Derselbe Autor warnt gleichzeitig vor der Anwendung des in der Veterinärmedizin gebräuchlichen Präparates „Distol-Marek" beim Menschen, da dieses Präparat, das aus rein dargestellten und in lipoidlöslichen Mitteln aufgenommenen Filixstoffen besteht, speziell für den Wiederkäuer hergestellt wird.

Ward glaubt an einen Erfolg durch Anregung der Gallensekretion mit Evonynin in Pillen dreimal täglich zu 0,05.

Sowohl er als auch Bihlmeyer, Rudizki, Kirikow und Yamazaki erwarten von einer Emetin-Behandlung eine Heilung und berichten von glänzenden Resultaten.

Semenow, Kogan und Palowa propagieren Injektionen mit Emetinum hydrochl., während Yamazaki dasselbe durch die Duodenalsonde gab. In beiden Fällen soll die Behandlung erfolgreich gewesen sein.

Nach Watsuji soll es durch Choleratoxin zu einer indirekten Schädigung der Parasiten in den Gallengängen kommen.

Brug, Shattuck, Reed und Wykoff fanden in einigen Fällen Brechweinstein, Toom Lock Tetrachlorkohlenstoff wirksam.

Auch Mayer empfiehlt nach den tierärztlichen Erfahrungen vor allem Tetrachlorkohlenstoff und Tetrachloraethylen zu versuchen.

Fabris erzielte angeblich eine gute Wirkung mit Farnkrautextrakt.

Faust, Ke-Fang, Oliver und Kandou berichten von einer erfolgreichen Anwendung von Gentianaviolett.

Faust und Ke-Fang erklären auf Grund zahlreicher Tierversuche Gentianaviolett am wirksamsten in oraler, etwas weniger in intravenöser Applikation. So soll bei einem Patienten, der 5 intravenöse Injektionen von je 25 ccm einer 0,5%-Lösung und dann 3 ebensolche einer 1%-Lösung innerhalb von 3 Wochen erhielt, die Zahl der Wurmeier sehr stark abgenommen haben.

Oliver und Kandow teilen einen Heilungserfolg bei einem Patienten mit heftigen Leibschmerzen und Durchfällen mit bei einer intravenösen Injektion von 20 resp. 30 ccm einer 1% Gentianaviolettlösung mit dreitägigem Zwischenraum; nach dieser Behandlung sei der Stuhl negativ geworden.

Give wandte Gentianaviolett in Kombinationen mit Brechweinstein erfolgreich an.

Die meisten dieser Stoffe werden nach Resorption von der Darmschleimhaut oder schon direkt mit dem Blutstrom der Leber zugeführt, wobei die Distomen diese Stoffe beim Saugen von Blut aus der Wand der Gallengänge in sich aufnehmen und so abgetötet werden. Bei erfolgreicher Behandlung gehen die abgestorbenen, stark deformierten Parasiten mit dem Stuhl ab.

Unerläßlich ist die symptomatische Behandlung: strenge Diät, Alkoholverbot, Verbot körperlicher Ueberanstrengungen; gegen die hartnäckigen Diarrhöen Opium oder Adstringentien, gegen Oedem Diuretika und Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme, gegen Ascites Milchdiät und Cremor tartari, gegen Nachtblindheit Lebertran, gegen Anämie Eisen.

In vielen Fällen können sich die subjektiven Beschwerden durch diese Behandlung bessern.

Meist tritt im Blutbefund außer einem nur geringen Ansteigen des Hgb-Gehaltes und der Zahl der Erytrocyten keine wesentliche Besserung ein.

Fabris, Villard, Bocca, Del Valle, Ruditzki und Finkelstein ergriffen in cholelithiasis-ähnlichen Fällen von Distomiasis hepatica chirurgische Maßnahmen mit guten Heilerfolgen. Im Widerspruch zu diesen Autoren hält Kirikow die operative Behandlung bei Leberfasciolesis kontraindiziert mit der Begründung, daß trotz des Eingriffs die Reizung der Gallengänge durch Parasiten und ihre Eier nachbliebe.

Zuweilen vermag auch schon das Verlassen der Seuchegegend eine allmähliche Genesung von diesem chronischen Leiden zu bewirken.

Die in dem von uns beschriebenen Falle angewandte Therapie und ihre Erfolge wurden einleitend angegeben.

Wir glauben, daß beim Menschen die chirurgische Therapie, die im wesentlichen in der Oeffnung und Drainage des Ductus choledochus zu bestehen hat, die Entleerung der großen Gallengänge erleichtert und durch Spülungsmöglichkeit eine direkte Behandlung

der Gallengänge zuläßt. Wir halten bei den nicht-ikterischen Fällen die Anwendung von Seretin (J. G.-Farben) per os (in Kapseln) für sehr gut. Bei gelbsüchtigen Kranken empfehlen wir, das Präparat erst nach der Operation und Verschwinden der Gelbsucht anzuwenden, da der Tetrachlorkohlenstoff ein Parenchymgift ist, das die ikterische Leber sicher mehr schädigt als die erholte.

Bezüglich der Einzelheiten der in unserem Falle gewonnenen therapeutischen Eindrücke sei auf den Anfangsteil der Arbeit verwiesen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Wiedhopf sowohl für die Ueberlassung der Arbeit als auch für seine fördernden Anregungen und Angabe der Literatur an dieser Stelle zu danken.

Literaturangabe.

Dr. L. Abend: Ueber Haemoptysis parasitarica. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1910, Bd. 100.

Aschoff: Pathologische Anatomie.

M. Askanatzy: Die durch Schistosomen erzeugte Lebercirrhose und Milzschwellung. Schweizer med. Wochenschrift, 1929, Nr. 3.

E. Baelz: Ueber einige neue Parasiten des Menschen. Berlin. Wochenschrift, Nr. 16.

S. Bihlmeyer: Distomum hepaticum beim Kind. Monatsschrift für Kinderheilkunde 1922.

Braun-Seifert: Die tierischen Parasiten des Menschen, die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen und ihre Heilung.

Bugge: Zur Entwicklung der Fasciola hepatica. Deutsche tierärztl. Wochenschrift 1917.

Codvelle, Grandelaude et Vanlande: Ein Fall menschlicher Distomiasis. Zentralorgan f. d. gesamte Chirurgie, 1928, Bd. 43.

B. v. Eutz: Leberegelerkrankung des Menschen mit biliärer Cirrhose. Zentralblatt f. allgem. Pathol. 1917, Bd. 48, Nr. 20.

Ugo Fabris: Leberabszeß durch Distomum hepaticum. Klinisch-pathol.-anatom. Studie. Zentralorgan f. d. gesamte Chirurgie, 1926, Bd. 33.

v. Friedrich: Durch Distomiasis entstandene Leberentzündung. Wien. klin. Wochenschrift 1917, Nr. 51.

Fibich: Parasiten im Gallensystem. Zentralblatt f. Chirurgie, 1935, Nr. 2.

Ferd. Fleury u. Fr. Leeb: Zur Chemie und Toxikologie der Distomen. Klin. Wochenschrift 5, Nr. 44.

A. Gluzinski: Anaemia perniciosa distomiatica. Wien. klin. Wochenschrift, 1909, Nr. 1.

Inouye: Ueber das Distoma spathulatum (Leuckart). Arch. f. Verdauungskrankheit.

F. Katsurada: Beitrag zur Kenntnis des Distomum spathulatum. Münch. Med. Wochenschr. 1901, Jahrg. 48.

A. Kirikow: Zur Frage der Indikationen zum operativen Eingreifen wegen Cholecystitiden bei Fasciolesis der Leber. Zentralorgan f. d. gesamte Chirurgie, 1929, Bd. 45.

M. Mayer: Exotische Krankheiten.

v. Mense: Handbuch der Tropenkrankheiten.

Olpp: Ueber den Entwicklungsgang exotischer Trematoden des Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 47.

F. Paul: Distomiasis hepatica beim Menschen. Med. Klinik, 1927, Nr. 22.
K. Rietsch: Vergleichende patholog.-anatom. Untersuchungen über die Distomatose bei Rind, Schaf und Schwein. Zentralbl. f. allg. Pathologie 1930, Bd. 48.
M. Rudizki: Distomiasis als ätiologischer Faktor der steinlosen Cholecystitis. Zentralorgan f. d. gesamte Chirurgie 1927, Bd. 39.
M. Rudnickij: Zur Frage vom Zusammenhang des Krebses, der Leber und der Bauchspeicheldrüse und der Distomatose. Zentralorgan f. d. gesamte Chirurgie, 1930, Bd. 48.
C. Seyfarth: Parasiten im Pankreas. Zentralblatt f. Bakt.-, Parasiten- und Infektionskrankheiten. Original, Bd. 85, 4—1, S. 27—37, 1920.
Sticker: Lungenblutungen.
Taniguchi: Ein Fall von Distomumerkrankung des Gehirns, mit dem Symptomenkomplex von Jackson'scher Epilepsie, von Chorea und Athetose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, 1904, Bd. 38.
Del Valle u. R. Donovan: Fasciola hepatica, Leberkoliken vortäuschend. Zentralorgan f. d. gesamte Chirurgie. 1929, Bd. 47.
Villard et Bocca: Ein Fall von Leberdistomatose. Zentralorgan f. d. gesamte Chirurgie. 1922, Bd. 23.
H. Ziemann: Neuere Ergebnisse der Parasitologie, der Lehre von den Infektionskrankheiten und der exotischen Pathologie. Med. Klinik 1928, Nr. 50 u. 51.

Lebenslauf.

Am 28. 11. 1907 wurde ich, Helmut Korthäuer, als Sohn des Kaufmanns Hermann Korthäuer und seiner Ehefrau Meta, geb. Husmann, in Duisburg geboren. Nach dreijährigem Elementarunterricht in der Volksschule meiner Vaterstadt besuchte ich von Sexta bis Untersekunda das dortige Realgymnasium und von Obersekunda bis zur Ablegung des Abiturientenexamens die Oberrealschule in Oberhausen, Rhld.

Nachfolgend besuchte ich die Universitäten in Bonn, Würzburg und Erlangen und die Medizinische Akademie in Düsseldorf. Mein medizinisches Vorexamen legte ich in Würzburg und Erlangen am 12. November 1930, mein medizinisches Staatsexamen an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf am 12. 3. 1936 ab.

Meine Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich vom 1. April 1936 bis 30. Juni 1936 auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Paulinenstiftung in Wiesbaden unter der Leitung von Herrn Prof. Wiedhopf, vom 1. Juli 1936 bis 30. Oktober 1936 auf der Inneren Abteilung der Wiesbadener Städtischen Krankenanstalten unter der Leitung von Herrn Prof. Géronne, vom 1. November 1936 bis 30. März 1937 in der Augenheilanstalt in Wiesbaden unter Herrn Prof. Göring, wo ich seit 1. April 1937 als Assistent angestellt bin und auch voraussichtlich bis zur Beendigung meiner augenärztlichen Spezialausbildung bleiben werde.

Die Namen meiner akademischen Lehrer der Universität:

In Bonn: Ebbecke, Fitting, Junkersdorf, Konen, Pfeiffer, Reichensperger, Schwarzer, Sobotta, Stöhr.

In Würzburg: Ackermann, v. Frey, Jander, Lubosch, Petersen, Redenz.

In Erlangen: Goetze, Kirch, Königer, Müller.

In Düsseldorf: Berg, Boden, Eckstein, Edens, Frey, Heubschmann, Hünermann Krauß, Manteufel, Oertel, Schleußing, Schmidt, Schreuß, Siegert, Sioli.